

ANNÉE 1936

N°

590

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

José RUIZ-CORTÈS

Né le 8 Septembre 1908, à Bogota (Colombie)

Contribution à l'étude

de la

**Méningite à Streptocoques
chez l'Enfant**

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE PICART

59, Boulevard Saint-Michel, 59

—
1936

0826



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

José RUIZ-CORTÈS

Né le 8 Septembre 1908, à Bogota (Colombie)

Contribution à l'étude

de la

Méningite à Streptocoques
chez l'Enfant

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE PICART

59, Boulevard Saint-Michel, 59

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GUILLAIN.
ladies de l'encéphale.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiqu.s	CUNÉO.
Clinique des maladies du système nerveux	GOSSET.
Clinique des maladies infectieuses.....	GRÉGOIRE.
Clinique chirurgicale.....	LENCRMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique.....	MARION.
Clinique urologique	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	JEANNIN.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique.....	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	RATHERY.
pédie	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique médicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SERGENT.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DEZANÇON.
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la Tuberculose.....	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	HOVELACQUE
dulte	MULON.
Professeurs sans chaire.....	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MM.

Pathologie médicale.... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale.... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BEZANÇON Justin.
 Pathologie médicale.... BOULIN.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale.... CATHALA.
 Pathologie médicale.... CHEVALLIER.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale.... HAGUENAU.
 Oto-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Pharmacologie HAZARD.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Chimie biologique..... LABBÉ HENRI.
 Obstétrique LACOMME.

Obstétrique LANTUÉJOUL.
 Pathologie médicale.... LAROCHE Guy.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie médicale.... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale.... MOUQUIN.
 Anatomie pathologique.. OBERLING.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-LUTAIL.
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Physiologie RICHEL.
 Chimie biologique..... SANNIÉ.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNÈQUE.
 Pathologie expérimentale TROISIER.
 Pathologie médicale.... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.

Anatomie pathologique.. LEROUX.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Physique N.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
BEAMI.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUENU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY- RADOT.			
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ECALLE			
GUENIOT.			
LE LORIER.			
LEVY-SOLAL.			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.
Stomatologie.....	RUPPE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*Avec toute mon affection et
ma gratitude.*

A MES FRERES ET A MA SŒUR

A MA FAMILLE

A M. LE DOCTEUR ACEVEDO ET A MADAME ACEVEDO

*Avec ma profonde reconnais-
sance.*

A MADAME FERNANDEZ ET A SA FAMILLE

Très affectueusement.

A MONSIEUR ET MADAME AUDABRAM

Hommage respectueux.

A MADEMOISELLE ODETTE AUDABRAM

Avec ma profonde affection.

A MES AMIS ET CAMARADES D'ETUDES

A mon Président de Thèse

M. le Professeur NOBECOURT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR DE CLINIQUE INFANTILE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu nous ins-
pirer le sujet de cette thèse.*

*Hommage de respectueuse
reconnaissance.*

A M. LE DOCTEUR SOTIRIS B. BRISKAS

ASSISTANT ETRANGER A LA CLINIQUE DES ENFANTS MALADES

*Qui nous a guidé dans notre
travail.*

*Témoignage de reconnais-
sance.*

A MES GRANDS AMIS LES DOCTEURS :

JORGE ACEVEDO QUINTANA

PEDRO B. CASTRO

JORGE A. CALVO

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

ET DES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

A l'occasion de deux cas de méningite à streptocoques observés à la *Clinique Médicale des Enfants*, dans le service de M. le Professeur Nobécourt, nous avons pensé qu'il serait intéressant d'étudier le nombre de cas de méningites à streptocoques observés au cours de ces dernières années et d'apporter quelques notions pratiques sur cette affection qui bien que rare, présente un grand intérêt au point de vue de la gravité de son pronostic et des problèmes thérapeutiques qu'elle soulève.

L'intérêt de l'étude de ces deux cas de méningite à streptocoque, nous a conduit à rechercher d'autres cas semblables dans la littérature médicale, aussi bien en France qu'à l'étranger, nous avons ainsi recueilli 44 observations de méningites à streptocoques que nous avons résumées, en outre, nous avons apporté un tableau de Rosenberg et Nottley, concernant 20 cas de guérison de méningites à streptocoques chez l'enfant.

Nous avons donné quelques statistiques sur la fréquence de la méningite à streptocoque par rapport aux autres méningites suppurées, nous avons étudié l'influence de l'âge sur la fréquence de cette affection et nous avons passé en revue toutes les causes qui pouvaient donner origine à la méningite à streptocoques en insistant sur le rôle important des otites comme point de départ de l'infection méningée.

L'étude clinique des observations que nous avons pu obtenir nous a permis de faire une étude clinique de la méningite à streptocoques chez le nourrisson et le grand enfant, en insistant sur les différentes formes d'évolution qui peuvent se voir et sur l'importance de l'étude cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic de la méningite streptococcique et sur l'importance de la ponction lombaire ou ventriculaire, non seulement comme moyen de diagnostic mais aussi bien comme moyen thérapeutique ; associé à d'autres méthodes thérapeutiques que nous avons signalées.

Finalement, nous avons essayer de donner une idée précise sur la gravité de cette méningit en fixant un chiffre de mortalité qui, d'ailleurs est variable suivant l'âge de l'enfant.

Qu'il nous soit permis d'exprimer ici toute notre reconnaissance et notre respectueuse grattude à M. le Professeur Nobécourt qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a si aimablement accueilli dans son service de la clinique médicale des enfants malades où nous avons acquis des notions précieuses de clinique infantile qui seront un guide dans notre pratique médicale.

Nous remercions également M. le Docteur Sotiris B. Briskas, assistant étranger à la clinique médicale des enfants malades, qui a bien voulu nous guider dans notre travail et dont les conseils nous ont été d'un grand appui.

Finalement, nous remercions tous ceux qui nous ont aidé au cours de nos études médicales — à eux notre profonde gratitude, qu'ils veuillent trouver ici l'expression de notre bien vive reconnaissance.

HISTORIQUE

Les méningites aiguës n'ont commencé à être étudiées qu'au 18^e siècle. C'est alors que paraissent les travaux de Sauvages (1761), de Willis, de Morgagni, de Robert Whytt.

Mais ce n'est qu'au 19^e siècle que le problème des méningites aiguës se précise.

En 1803, Herpin établit une distinction nette entre les méningites et les encéphalites. Un peu plus tard Rilliet et Barthez (1843) séparent les méningites en deux groupes distincts : celui des méningites tuberculeuses et celui des méningites aiguës franches.

En 1886, Weicheslbaum découvre le méningocoque.

En 1891, Quincke découvrit la ponction lombaire qui marque une date importante dans l'histoire des méningites.

Depuis cette époque plusieurs auteurs étudient profondément la question de la méningite cérébro-spinale épidémique (Weicheslbaum, 1887) en Allemagne, Flexner en Amérique, Netter (1887) en France. Quelques années plus tard les observations se multiplient et des publications apparaissent sur les autres méningites : celles de Le Gendre, Galippe, Netter, Lesné pour les méningites à staphylocoques ; Lepage et Bezançon, Vidal et Lemmierre ; Griffan et Abrami, Nobécourt et Du Pasquier pour les méningites à coli-

bacilles ; Ménétrier et Aubertin, Netter et Goltrain pour les méningites à pneumocoques ; enfin Netter, Octinger et Malloizel, Nobécourt et Roger Voisin pour les méningites à streptocoques.

En 1896, Chantemesse et Ch. Lévi constatent les premiers la présence du streptocoque dans le liquide céphalo-rachidien de trois malades atteints d'érysipèle. Aucun phénomène méningé ne s'était produit, mais il y avait une augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien (donc une congestion cédé-mateuse des méninges).

D'autres observateurs ont retrouvé le streptocoque dans les exsudats séreux, causes d'accidents ménin-gétiques et au cours de certaines otites. Mais dans certaines de ces observations il a été difficile de fixer le rôle du streptocoque.

En 1900, M. Nobécourt et M. Delestré présentent à la Société de Pédiatrie de Paris (séance du 13 mars) deux observations recueillies dans le service du professeur Hutinel à l'hospice des enfants assistés. Il s'agit de méningites à streptocoques : l'une séreuse, l'autre séro-purulente. Ils montrent les relations qui existent entre ces deux formes d'inflammation mé-

Plus tard d'autres observations parurent dans la littérature médicale — en France et à l'étranger. Nous en avons recueillies quelques unes qui nous permettront de faire une étude d'ensemble au sujet de la méningite à streptocoques.

Expérimentalement, en 1914, von Coneghen (Gand) put reproduire la méningite à streptocoque chez le cobaye, le lapin et le chien. Il injecta dans les cavités sous arachnoïdiennes de ces animaux une culture en

bouillon de streptocoques hémolytiques virulents. Il remarqua la tendance du streptocoque à se localiser d'une façon élective sur les cavités ventriculaires et la guérison presque constante de cette méningo-encéphalite expérimentale. Par contre les inoculations de streptocoque en pleine substance cérébrale, qui furent réalisées en 1922 par G. Mendel aboutirent à la mort dans la plupart des cas.

Quelques auteurs ont consacré des thèses à l'étude des méningites à streptocoques : nous ne citerons que les plus récentes : celle de M. Marcel Garnier (thèse de Paris 1925. La méningo-épendymite du nourrisson), celle de Georges Fournier (thèse de Paris 1923, contribution à l'étude de la méningite primitive à streptocoques), celle de M. Henri Pellissier (thèse de Lausanne 1924, sur les états méningés aigus, à propos d'un cas de méningite à streptocoques chez le nourrisson).

Dernièrement M. le professeur Nobécourt dans sa leçon sur les méningites à bacilles de Pfeiffer (le 20 décembre 1930, à la Clinique des Enfants-Malades) parla des méningites à streptocoques et rapporta les statistiques de R. Blacque (thèse Paris 1911). Enfin, tout récemment, le 15 février 1936, à l'occasion d'un petit malade suivi à la clinique des Enfants-Malades et atteint de cette affection, M. le professeur Nobécour consacra une leçon à l'étude des méningites à streptocoques dans la petite enfance.

Nous n'avons pas fait une énumération complète et détaillée de tous les travaux sur les méningites, car nous n'avons voulu faire de ce premier chapitre qu'une étude schématique des différentes étapes qu'a subi l'étude des méningites et en particulier celle des

méningites à streptocoques au cours des dernières années. Nous insisterons davantage sur certains travaux qui constitueront la base de notre étude sur les méningites à streptocoques.

GENERALITES

Les méningites aiguës comprennent l'ensemble des réactions méningées vis-à-vis des processus *toxi-infectieux*, abstraction faite de la tuberculose.

Le streptocoque en se localisant dans les méninges produit ces réactions méningées, qui peuvent aller depuis la simple congestion des méninges jusqu'à la purulence franche des centres nerveux (conséquence d'une vaso-dilatation des territoires vasculaires méningés). A un degré plus avancé c'est la transudation du plasma sanguin à travers les parois vasculaires, produisant un exsudat qui s'accumule dans les interstices, remplit les espaces lymphatiques et distend les cavités. Cet exsudat est d'abord séreux, limpide, ne se distinguant de la lymphe que par sa teneur en albumine; il contient, en outre, des leucocytes sortis des vaisseaux et une plus ou moins grande quantité de fibrine. Un troisième degré, c'est l'aboutissant à la véritable purulence de cet exsudat, la diapédèse des leucocytes, particulièrement des polynucléaires, devient alors considérable et les cadavres de cette phagocytose forment les globules du pus. Donc, le streptocoque est responsable des causes des méningites, séreuses et purulentes (Ch. Lévi, Haushalter, Alamel, Hutinel, Nobécourt, etc...) qui entraînent généralement la mort, mais qui cependant peuvent se ter-

miner par la guérison, le malade restant parfois porteur de grosses séquelles nerveuses incurables.

Dans les cas de *méningites séreuses*, le processus irritatif ne parcourt pas tous les stades que nous avons décrits antérieurement, soit parce que l'organisme présente une grande résistance à l'invasion microbienne, soit parce que la virulence du germe pathogène est atténuée ou parce qu'une certaine résistance particulière des méninges, vis-à-vis du streptocoque empêche le processus d'aller jusqu'à la purulence, soit finalement parce que le processus infectieux a une évolution si rapide qu'il cause la mort avant que la suppuration n'ait eu le temps de s'établir.

Lorsqu'il s'agit des méningites avec suppuration franche, le processus méningé parcourt toutes les étapes d'une façon plus ou moins rapide, soit par suite de la virulence du germe, qui fait aboutir rapidement le processus méningé à la suppuration, soit parce qu'il existe une certaine sensibilité des méninges (Nobécourt) ou germe en cause soit finalement parce qu'il s'agit d'un organisme qui se défend mal contre l'infection dont l'influence est bien connue depuis longtemps, non seulement au point de vue méningé, mais aussi bien dans tous les processus infectieux en général — la méningite se diffuse plus facilement et est en plus volontiers purulente chez le nouveau-né.

Mlle Boisrivaut, dans sa thèse (Paris 1918) a fait remarquer combien le nouveau-né se défend mal contre l'invasion des méninges par les germes pathogènes; son étude qui porte sur 34 observations, relève les multiples causes qui provoquent la méningite chez

le nouveau-né : les infections congénitales, otites, rhinites, ophtalmies, infections ombilicales, infections broncho-pulmonaires — chez les tous petits enfants la méningite à streptocoques présente certaines particularités cliniques et étiologiques.

Nous savons bien que l'âge peut modifier un peu le tableau clinique de la maladie : chez le nourrisson les réactions nerveuses sont très intenses et en général on observe des convulsions très impressionnantes et dont les crises sont séparées par un état de torpeur profonde : plus l'enfant avance en âge plus l'intensité de ces réflexes diminue et plus les symptômes qu'il présente se rapprochent du tableau clinique de la méningite de l'adulte.

Du point de *vue pronostic*, l'influence de l'âge sur la gravité du processus méningé est certaine. D'après Dujol, la méningite, très grave chez le nouveau-né, est plus bénigne chez les petits malades âgés de plus de deux ans.

Du point de *vue étiologique* la méningite à streptocoques présente certaines particularités que nous allons étudier maintenant.

FREQUENCE DE LA MENINGITE A STREPTOCOQUES

Les méningites aiguës sont provoquées par l'action de nombreux germes très variés, parmi lesquels il faut mentionner en premier lieu : le pneumocoque (Netter), abstraction faite du méningocoque; puis le bacille de Pfeiffer et le streptocoque (Nobécourt). Cependant certains auteurs et en particulier MM. Weill et Mauriquand, de Lyon, placent le streptocoque après le pneumocoque (par ordre de fréquence).

Nous croyons utile d'apporter quelques statistiques qui nous permettront d'étudier la fréquence des méningites à streptocoques.

M. Nobécourt, dans sa leçon du 15 février 1936, nous donne les statistiques suivantes : celles de R. Blocque (thèse de Paris, 1911) sur 30 cas de méningites suppurées observées à l'hôpital Bretonneau, de 1909 à 1910 :

1) méningites à méningocoques..	18 cas, soit 60 %
2) méningites à bacille de Pfeiffer	5 cas, soit 16,6 %
3) méningites à pneumocoques...	3 cas, soit 10 %
4) méningites à streptocoques....	2 cas, soit 6,6 %
5) méningites à germes indéterminés	2 cas, soit 6,6 %

Celles de Magilnicki faites à l'hôpital Anne-Marie de Lotz (Pologne), du 1^{er} juillet 1925 au 1^{er} juillet 1928. Sur 6.974 enfants, il a observé 76 cas de méningites purulentes, dont 6 cas de méningites à streptocoques, soit 7,89 % de cas

1) de méningites à méningocoques	55 cas, soit 73,6 %
2) de méningites à bacille de Pfeiffer	6 cas, soit 7,8 %
3) de méningites à pneumocoques	6 cas, soit 7,8 %
4) de méningites à streptocoques	6 cas, soit 7,8 %
5) de méningites à staphylocoques	2 cas, soit 2,6 %
6) de méningites à protens-vulgaris	1 cas, soit 1,3 %

Par contre, dans les statistiques de Conrado Pelfort, aux archives « latino-americanos de Pediatria » sur 30 cas de méningites suppurées on ne trouve pas un seul cas de méningite à streptocoques.

Carlos Gianelli rapporte ses observations faites sur 5.000 enfants de *moins de 3 ans*, il constate 41 cas de méningite à streptocoques.

Les recherches dans les archives de la clinique des enfants malades depuis 1924 jusqu'à nos jours ne donnent que 2 cas de méningites à streptocoques.

D'autres statistiques ne semblent pas augmenter le chiffre des méningites à streptocoques; nous allons en rapporter quelques-unes. Neal sur 683 cas de méningites suppurées trouve :

1) méningites à méningocoques..	54 cas, soit 79,2 %
2) méningites à pneumocoques...	61 cas, soit 8,7 %
3) méningites à streptocoques...	49 cas, soit 7,2 %
4) méningites à bacilles de Pfeiffer	32 cas, soit 4,7 %

Neumann et Ghan, dans le XVI^e Congrès international de médecine (15^e section, Laryngocologie et Rhi-

nologie) font une communication sur des recherches bactériologiques : dans 47 cas de méningites, ils trouvent 23 fois le streptocoque. Nous pensons donc qu'ils sont en opposition avec d'autres auteurs qui attribuent au staphylocoque un rôle étiologique plus important dans la méningite.

Emmanuel Appelbaum dans son étude sur « les cas de guérison de méningites à streptocoques » donne les statistiques de Rosemberg et Nottley, qui ont étudié particulièrement le sujet; ces auteurs pensent que la méningite à streptocoques est plus fréquente qu'on ne le croit et donnent seulement le chiffre de 44 guérisons de méningites à streptocoques, dont 24 correspondraient à des enfants.

M. E. Smiley rapporte 5 cas de méningites à streptocoques, observés en 1927 dans les hôpitaux de la province de Rhode Island (Amérique du Nord). Elles sont toutes secondaires à une autre affection; un cas correspond à un adulte.

Le sexe :

Sur 64 observations de méningites à streptocoques que nous avons recueillies dans la littérature médicale nous trouvons :

1° 40 cas de méningites à streptocoques chez les garçons ;

2° 24 cas de méningites à streptocoques chez les filles.

Donc le nombre des garçons est sensiblement plus élevé que celui des filles, cependant nous ne trouvons aucune cause qui puisse nous expliquer le fait.

L'âge :

En ce qui concerne l'âge nous trouvons les faits suivants : la méningite à streptocoques présente 3 périodes, dans lesquelles sa fréquence est plus grande.

D'autre part, dans une première période comprise entre la naissance et le deuxième mois nous avons trouvé sur 64 observations de méningite à streptocoque 14 cas, soit 21,8 % :

5 cas dans le premier mois
9 cas dans le second mois

Dans une 2^e période comprise entre 6 et 8 ans, la méningite à streptocoques présente d'après nos observations son maximum de fréquence. Nous trouvons 28 cas, soit 43,7 %, répartis comme suit :

10 cas pendant la 6^e année
10 cas pendant la 7^e année
8 cas pendant la 8^e année

Finalement dans une troisième période, entre 10 et 12 ans, la fréquence semble diminuer.

Nous avons trouvé dans cette période 20 cas, soit 31,2 %.

Dans les autres années nous avons trouvé des chiffres très peu importants et sans grand intérêt. Nous remarquons que la plupart de nos observations sont secondaires à une autre affection et en particulier à une otite, et aussi que les méningites otogènes (comme dit Ceuret) semblent être l'apanage de l'adolescent et de l'adulte; le nourrisson aurait le privilège de la protection qui lui est donnée dans son genre de vie et dans les immunités maternelles qu'il possède encore (Garnier).

De toutes ces données que nous venons d'exposer, nous pouvons conclure :

1) Que d'après la réunion des statistiques de R. Blocque, Magliniki et Neal : soit 813 cas, nous trouvons les chiffres suivants :

- 1) 541 cas, soit 73 % de méningite à méningocoques
- 2) 70 cas, soit 8,3 % méningite à pneumocoques
- 3) 57 cas, soit 7 % méningite à streptocoques
- 4) 42 cas, soit 5,1 % méningite à Pfeiffer
- 5) 5 cas, soit 0,6 % méningites à germes divers.

Donc nous pouvons dire que la méningite à streptocoques est peu fréquente, qu'elle est moins fréquente que la méningite à pneumocoques et plus que celle à bacille de Pfeiffer.

2) *Elle est plus fréquente chez les garçons que les filles.*

3) Que la méningite à streptocoques présente *trois périodes* où sa fréquence est plus grande :

- a) Dans les deux premiers mois de la vie ;
- b) Entre 6 et 8 ans ;
- c) Entre 10 et 12 ans.

Dans les autres années se rencontrent très peu de cas.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

La méningite à streptocoques, comme d'ailleurs les autres méningites suppurées, peut être *tantôt primitives, tantôt secondaire*, et succéder à une affection plus ou moins disséminée, ou à une affection générale.

La méningite à streptocoques dans la plupart des cas est *secondaire*, les cas vraiment *primitifs* sont *très rares*, mais il en existe, nous avons trouvé sur les observations publiées 10 cas apparemment primitifs; Simoune, Hanot et Wallich ont signalé des cas prouvant l'*origine congénitale* de l'infection par contamination in utero. A ce sujet Bonnair rapporta l'observation d'une femme atteinte de méningite à streptocoques, qui expulsa un fœtus chez lequel on retrouva le streptocoque dans les méninges et le sang. Cependant le nombre restreint de ces méningites primitives dans lesquelles il n'y a pas de porte d'entrée appréciable, présentent certaines caractéristiques au point de vue étiologique et pathogénique; M. Nobécourt a remarqué qu'on les observe souvent chez des nouveaux-nés dont la mère était atteinte d'une affection puerpérale avérée ou occulte, et il a rapporté les faits suivants :

Lequeux a présenté à la Société d'Obstétrique de Paris, en 1910, l'observation d'un nouveau-né dont la

mère avait eu une infection puerpérale subaiguë ; l'enfant fut malade le 10^e jour après sa naissance et mourut trois jours après.

Paul Guéniot, dans « Le Nourrisson », rapporte l'observation d'un nouveau-né ayant présenté une méningite à *streptocoques foudroyante* survenue le 16^e jour après sa naissance, la mère aurait eu des suites de couches fébriles et une phlébite du membre inférieur.

Henri Pellissier, dans sa Thèse de Lausanne, 1924, cite l'observation de Juarros : une enfant de 4 mois est infectée par sa mère qui l'allaitait bien qu'atteinte de fièvre puerpérale. Les méninges restèrent la seule localisation du streptocoque.

Dans les observations que nous venons de citer, la notion de contagion à point de départ maternel est manifeste. Par contre, dans d'autres observations dont l'allure primitive semble plus probable, on ne trouve pas de porte d'entrée appréciable à l'infection méningée, en outre la notion de contagion n'aurait pas à intervenir. Nous allons citer quelques exemples bien connus dans la littérature :

— Celui de MM. Lesné et Marquezy : méningo-épendymite streptococcique chez un nourrisson de trois semaines.

— Celui de MM. Boisserie et Lacroix : épendymite bilatérale à streptocoque chez un nourrisson hérédosyphilitique ; les quinze premiers jours le liquide céphalo rachidien est aseptique, on trouve secondairement le streptocoque en quantité considérable, l'enfant meurt deux jours après.

— Celui de Delhern et Laignel-Lavastine : méningite à streptocoque chez un enfant de 12 mois qui

entre à l'Hôtel-Dieu pour signes de méningite cérébro spinale. Il meurt le lendemain, l'autopsie montre une méningite à streptocoque.

Les faits que nous venons de citer, aussi bien dans le cas où il y a notion de contagion que dans le cas où il n'y a ni contagion, ni porte d'entrée appréciable de l'infection sont très rares, et les observations rencontrées dans la littérature fort peu nombreuses : car en réalité, la méningite à streptocoque plus que tout autre est une méningite secondaire (Hutinel).

M. Georges Fournier écrit dans sa thèse (Paris, 1924) : si les méningites à streptocoques primitives sont rares, par contre les observations de méningites à streptocoques secondaires sont fort nombreuses.

Les affections dans lesquelles la méningite à streptocoque peut s'observer sont très fréquentes et comme l'a dit M. Nobécourt, dans sa leçon clinique du 15 Février 1936; la méningite peut survenir au cours de toutes les affections à streptocoques.

L'infection ombilicale, malgré les progrès de l'asepsie conserve son importance étiologique dans maintes affections du nouveau-né (Garnier). Il peut s'agir d'une infection ombilicale occulte, sans symptômes locaux, comme le montre l'observation de Pierre Audion (Thèse Paris 1900) : un nouveau-né meurt 7 jours après sa naissance cliniquement il ne présentait aucune infection locale appréciable, à l'autopsie on trouva une *phlébite ombilicale discrète*, dans le caillot adhérent à la paroi vasculaire un abcès s'était ouvert dans la veine : l'enfant avait une méningite à streptocoques. Dans d'autres cas il s'agit d'une suppuration ombilicale franche comme dans l'observation de

Leenhardt, Chantal et Mas : un nouveau-né meurt le 19^e jour après sa naissance d'une méningite à streptocoques les premiers jours de sa vie il aurait présenté une suppuration ombilicale.

Finalement on trouve des *cas intermédiaires* qui ne correspondent qu'à un simple suintement ombilical comme le montre l'observation de MM. Debré et Semelagne : un enfant atteint de méningite à streptocoques aurait présenté un suintement ombilical pendant quinze jours. Ce cas, beaucoup moins net pourrait être classé entre la première et la deuxième observations. Une infection ombilicale occulte, un simple suintement ombilical ou une suppuration franche peuvent être le point de départ d'une affection septicémique, qui peut-être sans localisation méningée.

Erysipèle : La méningite à streptocoques est également rare à la suite de l'érysipèle du nouveau-né dont l'ombilic est la plupart du temps la porte d'entrée (Garnier). M. Nobécourt a étudié la question dans sa leçon clinique du 11 juin 1932 à « L'érysipèle pendant les trois premiers mois de la vie » Cette affection survient généralement quelques jours après la naissance, elle est dans la plupart des cas à point de départ ombilical, les complications sont rares et correspondent presque constamment à des lésions broncho-pulmonaires, les méningites restent une complication rare au cours de cette affection du nouveau-né.

Chez le nourrisson la méningite à streptocoques peut s'observer au cours de l'*érysipèle* de n'importe quelle région du corps et en particulier dans celle de la face; nous avons trouvé deux observations de méningites streptococciques, au cours de l'érysipèle de

la face, apportées l'une par Ch. Lévi (observation citée dans la thèse de Garnier Paris 1925), l'autre par H. E. Smiley, et une troisième au cours de l'érysipèle des fesses et de la verge, recueillie par C. Lévi à l'hospice des Enfants Assistés; dans les trois cas, la terminaison fatale a été la règle et le streptocoque a été retrouvé dans les méninges et le sang ventriculaire. Mais nous croyons que ce sont des cas qui restent pour ainsi dire, isolés, dans la littérature médicale et qui ne présentent que peu d'importance au point de vue de l'étiologie de la méningite à streptocoques. Nous pourrions en dire autant en ce qui concerne l'influence *des suppurations, des pyodermites* de la face, *des ophtalmies* etc... Cependant nous citerons l'observation que MM. Nobécourt et Babonneix apportent dans le Traité de Médecine des enfants, il s'agit d'une fillette de deux mois qui mourut d'une méningite à streptocoques secondaire à la *furonculose* du cuir chevelu.

Au cours de *la bronchopneumonie* on observe dans certains cas un syndrome méningé, sans que l'on puisse parler de méningite proprement dite. A ce sujet MM. Nobécourt et Voisin ont rapporté à la Société de Pédiatrie de Paris (17 mars 1903) 22 observations d'enfants âgés de 1 mois et demi à deux ans et demi. Ils ont constaté plusieurs fois le syndrome méningé, mais ce n'est que dans deux cas qu'ils ont observé une véritable méningite et dans les deux cas à pneumocoques. Aucune n'était à streptocoques. R. Voisin dans sa thèse de Paris (1904) « Les méningites au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire » rapporte 37 observations et ne constate pas un seul cas de méningite à streptocoques ; cependant cel-

le-ci a été observée au cours de certaines épidémies de bronchopneumonie, c'est ainsi que M. Hutinel, dans son service des Enfants Assistés, en a vues de rapidement mortelles (M. Nobécourt a présenté deux observations à la Société de Pédiatrie de Paris (1900) Hildreth Rokett médecin officier de l'hôpital Suth Wester fever Londres, observa le cas d'un garçon de deux ans et demi qui fit une méningite à streptocoques au cours d'une bronchopneumonie.

Nous pouvons dire que les méningites à streptocoques restent cependant des faits exceptionnels au cours de la bronchopneumonie infantile.

La méningite streptococcique a été observée au cours d'autres affections générales. M. Acuna dans son travail sur les méningites aiguës de l'enfance énumère les cas de méningites à streptocoques cités par Comby et consécutives à *la coqueluche*, à *la diphtérie*, à *des gastro entérites* où l'on pu mettre en évidence le streptocoque dans l'exsudat purulent des méninges.

La méningite à streptocoques peut se voir au cours de *la rougeole* et de la scarlatine et surtout dans cette dernière affection où l'étiologie des méningites présente certaines particularités.

Scarlatine : MM. Pierre Teissier Boudon et Duvoir, à l'occasion d'un cas de méningite à streptocoques au cours de la scarlatine, remarquent que cette complication de la scarlatine, sans intervention préalable d'une lésion de l'oreille, des sinus ou des fosses nasales, reste une complication exceptionnelle ; Bénard dans son étude sur les méningites dans la scarlatine, rappelle la fréquence relative de la méningite et fait remarquer que cette complication méningée se greffe

fréquemment sur une otite; en outre il pense que l'agent de ces méningites survenues au cours de la scarlatine peut être très varié — car si l'on trouve parfois le streptocoque, on peut trouver aussi le staphylocoque ou encore le pneumocoque.

Pour A. Gouget et R. Bénard les réactions méningées au début et à la période d'état de la scarlatine sont fréquentes, par contre les méningites proprement dites sont une complication exceptionnelle; En 1908, à l'occasion d'un nouveau cas de méningite à streptocoques présenté à la Société Médicale des Hôpitaux, Gouget releva dans la littérature 17 observations antérieures de méningite streptococcique survenue au cours de la scarlatine, parmi ces observations, quelques unes sont très discutables, celles qui sont réellement probantes sont peu nombreuses, en outre la plupart sont secondaires à des lésions de l'oreille. Dans ce cas la continuité entre le foyer auriculaire et la lésion méningée ne peut pas être toujours décelée. Gouget et R. Bénard pensent que si les méningites à streptocoque secondaires à l'otite restent rares, dans la scarlatine sans otite la méningite est exceptionnelle.

Sur 2.213 cas de scarlatine à l'hôpital de la porte d'Aubervilliers on ne relève qu'un seul cas de méningite à streptocoque.

Pellissier dans sa thèse trouve parmi 436 cas de méningites suppurées, dans lesquelles on indique l'identification du microbe trois cas de méningite à streptocoques au cours de la scarlatine.

Parmi 64 observations que nous avons pu trouver dans la littérature nous constatons 7 cas de méningite à streptocoques au cours de la scarlatine et toutes secondaires à une otite.

D'après Delger de Montevideo, la méningite à streptocoques serait une complication tardive de la scarlatine et généralement secondaire à une lésion du voisinage des méninges; cet auteur pense en outre que même dans les scarlatines bénignes on peut observer cette complication, comme le démontre l'observation qu'il publia lui même et que nous publierons plus tard.

D'après Gouget la méningite peut être une complication précoce dont les symptômes sont très variables; c'est soit le tableau de la méningite, soit une symptomatologie réduite à un coma progressif. Entre ces deux extrêmes tous les intermédiaires peuvent s'observer.

Rougeole : Au cours de cette affection on a vu des méningites à streptocoques, toutes paraissant secondaires à une otite comme le démontrent les deux observations publiées par Rosenberg et Nottley.

Donc si la méningite nous semble rare au cours de la scarlatine, elle nous paraît exceptionnelle au cours de la rougeole.

L'otite est un des facteurs de première importance dans l'étiologie de la méningite à streptocoque : Lubet, Barbon, Vaquez et Lermoyez ont, les premiers, signalé ces méningites suppurées d'origine otitique. Ceci s'explique aisément étant donné les multiples connexions vasculaires et nerveuses qui relient l'oreille moyenne à la cavité crânienne. Tous les microbes ont été rencontrés, mais pour certains la présence du streptocoque semble la plus fréquente :

Netter sur 24 cas d'otite trouve :

- 13 fois le streptocoque.
- 5 fois le pneumocoque
- 6 fois le staphylocoque.

Kessel présente une statistique à peu près semblable à celle de Netter, dans laquelle le streptocoque est au premier plan — par contre Vasselle dans sa thèse de Paris 1925 « les otites du nourrisson, rapporte une statistique personnelle : sur 81 cas d'otites suppurées il ne trouve que 8 fois le streptocoque pur et 4 fois associé à d'autres germes.

Rash sur 43 cas d'otites rencontre 33 fois le pneumocoque.

Ceci nous démontre la grande discordance qui existe entre les différents auteurs sur la fréquence du streptocoque dans les lésions otitiques.

Les deux observations que nous avons observées à la clinique des Enfants Malades étaient toutes deux d'origine otitique.

Kolmer qui a étudié la question en 1929 pense que la méningite septique à streptocoque provient presque toujours d'une infection de l'oreille moyenne, de la mastoïde ou du sinus.

Sur 64 observations, que nous avons recueillies dans la littérature, nous avons trouvé 10 cas de méningites streptococcique d'origine otitique et réparties comme suit :

Méningite à streptocoque à la suite d'une otite	
simple	16 cas
— à la suite d'une otite après rougeole	
ou scarlatine	19 cas
— à la suite d'une otite compliquée de	
mastoïdite	3 cas
— à la suite d'une otite compliquée de	
pharyngite	1 cas

Ces chiffres nous permettent de souligner l'importance du rôle joué par l'otite dans l'étiologie de la méningite à streptocoque. Nous pouvons remarquer que près de la moitié des observations que nous avons trouvées ont une otite comme point de départ.

La dernière statistique nous prouve que la mastoïdite intervient quelquefois dans l'origine des méningites à streptocoques, mais toujours à titre de complication otogène.

Les amygdalites par contre peuvent à elles seules provoquer des méningites : on a vu parfois à la suite d'une amygdalectomie intempestive se développer une méningite à streptocoques. Rosemberg et Nettley ont observé 6 cas de ces méningites d'origine amygdalienne.

Traumatismes : Finalement nous signalerons le rôle étiologique que les traumatismes de la tête peuvent avoir dans les méningites à streptocoque. Aucune observation précise n'a été donnée en ce qui concerne le nourrisson. MM. Canuryt, Jossowatz et Wild ont présenté à la Société de Médecine de Paris, une belle observation prise à la clinique d'oto-rhino-laryngologie de la faculté de médecine de Strasbourg (11 avril 1932 observation) une fillette de 12 ans, blessée à l'école, dans la partie interne de la paupière inférieure gauche, présenta quelques jours après une méningite à streptocoques et fut guérie par le sérum antistreptococcique, par voie sous-cutanée et associée à des transfusions du sang et à un abcès de fixation.

Rosemberg et Nottley citent le cas de Dandy (1924) : un garçon de 6 ans, à la suite d'un traumatisme cra-

nien, eut une méningite à streptocoques et fut guéri par un drainage chirurgical.

Un autre fait intéressant est la transformation des méningites à méningocoque que Netter aurait observée il y a quelques années; c'est un phénomène dit de mutation et dont nous avons trouvé trois observations dans la littérature (Observation ...)

Ce que nous venons d'exposer nous permet de comprendre la multiplicité des causes qui peuvent être à l'origine de la méningite à streptocoques nous remarquons surtout l'importance que jouent les infections de voisinage des méninges, et en particulier les otites dans la genèse de cette affection méningée comme le démontrent les chiffres suivants : sur 64 observations de méningites à streptocoques on a 54 de méningites soit secondaires qui peuvent se réparer comme suit :

Otites simples	16 cas	}	cas %
Otites au cours de la scarlatine...	8 —		
Otites au cours de la rougeole.....	2 —		
Otites plus mastoïdites.....	3 —		
Otites plus pharyngites.....	1 —		
Bronchopneumonie		5	9,2
Amygdalites		4	7,5
Erysipèle		4	7,5
Laryngites, pharyngites et tonsillites.....		4	7,5
Méningites à méningocoques.....		3	5,5
Traumatisme		2	3,5
Furunculose		1	1,8
Grippe		1	1,8

D'après ces chiffres nous pouvons conclure :

1) Que la plupart des méningites à streptocoques sont secondaires (84,3 %).

2) Que les otites jouent un rôle très important dans l'étiologie des méningites à streptocoques (55,5 %).

3) Que les autres infections des voisinages ou autres peuvent intervenir dans l'étiologie de cette affection, mais dans un nombre de cas moins importants.

PATHOGENIE

L'infection méningée peut provenir d'un point d'inoculation ou d'un foyer d'infection; le streptocoque peut gagner les méninges, soit par effraction après *traumatisme*; soit par propagation *lymphatique* soit enfin par voie sanguine et donner des lésions anatomiques sans aucune particularité.

Von Conhgen pense ; que dans certain cas de méningo-épendémyte du nourrisson, la voie de pénétration du streptocoque depuis les espaces sous-arachnoïdiens jusqu'au système ventriculaire, peut se faire d'une part, par la voie sanguine avec production d'une septicémie et pénétration secondaire dans le système ventriculaire par les trous de Magendie et Lusk — d'autre part, par les prolongements pie — mériens aboutissant au plexus choroïde.

Smiley qui a observé 7 cas de méningites à streptocoques, pense, d'après le résultat des autopsies que l'infection des méninges se fait probablement par la voie sanguine, ou bien par voie directe, dans les cas de méningites secondaires à des lésions du voisinage (Observations que nous avons recueillies) et dans lesquelles l'autopsie a été pratiquée, la propagation semble s'être faite soit par voie directe, soit par voie sanguine comme le démontrent les lésions anatomiques rencontrées à l'autopsie. Dans d'autres cas, la seule lésion que l'on rencontre, siège dans les méninges sans

que l'on puisse déceler aucun point de départ de l'infection; on serait conduit à penser à la possibilité d'une streptococcémie à porte d'entrée inconnue, avec localisation dans les méninges et qui, au point de vue clinique, correspondrait à ces formes dites apparemment primitives et dont nous avons parlé antérieurement.

En somme, tous les auteurs sont d'accord, que la voie d'apport du streptocoque dans les méninges peut être soit la voie sanguine avec ou sans production de septicémie, ou bien qu'il y a propagation d'une infection du voisinage par la voie lymphatique ou veineuse, et qui aboutit à l'infection méningée.

ETUDE CLINIQUE DE LA MENINGITE STREPTOCOQUES.

Le streptocoque ne donne à la méningite aucun caractère particulier et la symptomatologie est celle des méningites suppurées; celle-ci peut se présenter différemment chez les nourrissons et les grands enfants. Il nous semble difficile à l'heure actuelle de faire une distinction nette entre les méningites à streptocoques dites primitives et celles qui sont secondaires à une infection streptococcique antérieure, car en réalité ces formes apparemment primitives et qui se voient presque exclusivement chez le nourrisson, sont généralement secondaires à une infection à streptocoque discrète, passée inaperçue (*rhino-pharyngites troubles gastro intestinaux, otite latente*).

Les méningites à streptocoques apparemment primitives son rares, sur 64 observations, nous avons trouvé 10 cas seulement, soit 15 %.

Les formes secondaires sont plus fréquentes nous avons rencontré 54 cas sur 64 observations, soit 84,4 %; elles peuvent se voir aussi bien chez les nourrissons que chez les grands enfants.

DÉBUT.

Le début de la méningite à streptocoques peut se faire suivant trois *modalités* :

a) Dans une *première modalité* on constate l'appar-

rition d'un syndrome méningé chez un enfant en apparence bien portant, ou au contraire atteint d'une infection dans laquelle le streptocoque a été ou non mis en évidence.

b) Dans une *deuxième modalité* on peut considérer trois périodes plus ou moins nettes :

1) *Première période* ou *période d'infection aiguë*, constituant la première localisation du streptocoque dans l'organisme de l'enfant.

2) *Deuxième période* ou période de *latence*, plus ou moins longue dans laquelle l'infection primitive semble évoluer apparemment vers la guérison.

3) *Troisième période* ou période d'*invasion méningée* par le streptocoque et dont l'extériorisation clinique peut se faire d'une façon *brusque* ou *insidieuse* par un syndrome méningé plus ou moins caractérisé selon l'âge et l'état de l'organisme de l'enfant.

c) Dans une *troisième modalité* l'enfant meurt à la suite d'une infection à streptocoques et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on constate l'existence d'une méningite à streptocoques qui ne s'est pas manifestée cliniquement, sans doute à cause d'un état de déchéance profonde de l'organisme.

SYMPTOMATOLOGIE.

Nous étudierons la symptomatologie chez les nourrissons et chez les grands enfants.

a) Chez le nourrisson.

Signes généraux :

Le poids : dans la plupart des cas, le poids tombe subitement sans aucune cause apparente (Obs. Au-

dion), ou bien il devient simplement stationnaire pour tomber ensuite; quelquefois le poids peut continuer à augmenter (obs. V^e, I) pour ne tomber qu'à la période terminale (obs. V^e) éventualité d'ailleurs beaucoup plus rare.

Chez le petit malade de notre première observation personnelle âgé d'un mois et 9 jours, ayant un poids de 4 kgr. 100, sensiblement normal pour son âge, il nous semble que dans ce cas particulier le poids est resté sans modification.

La température peut dans certains cas rester normale; l'évolution de l'affection peut se faire franchement apyrétique (obs. I, II, V) mais on voit le plus souvent la température s'élever dès le début aux environs de 38°5, 39°, présenter des oscillations; puis redescendre à mesure que l'état général s'aggrave pour aller jusqu'à la normale (obs. III XXX) et même jusqu'à l'hypothermie, 36°4 35°4 (obs. IV). Dans d'autres cas, comme dans celui de notre première observation, la température est dès le début à 39°1, puis elle oscille entre 38°5 et 39°7, descend à 37°9 et remonte le lendemain à 35°5, 38°6 et se maintient jusqu'à la mort de l'enfant.

Les vomissements ne sont pas très fréquents on ne les a observés que dans un seul cas (obs. IV).

La constipation est rare également, on l'a observée dans l'observation et dans notre première observation où l'abdomen était tendu, météorisé, le foie et la rate restant normaux.

La tension de la fontanelle est presque constante et la ponction lombaire ou la ponction ventriculaire ou sous occipitale la font diminuer (Lesné et Marquezy, Lequeux, Conrado), elle augmente à nouveau et

reste parfois le seul symptôme qui oblige à répéter les ponctions (obs. V.)

Signes neurologiques :

Les convulsions sont très fréquentes chez ces petits malades; elles constituent avec la température une forme de début assez fréquente.

Quelquefois les convulsions se présentent sous l'apparence de crises tétaniformes (obs. V.) en relation avec la tension de la fontanelle. Les ponctions lombaires, ventriculaires ou sous occipitales les espacent considérablement (obs. I) et même les font disparaître pour réapparaître plus tard. Il peut y avoir de la raideur de la nuque et des contractures qui peuvent survenir par crises (obs. V) quelquefois localisées aux membres supérieurs ou généralisées aux quatre membres avec des secousses cloniques.

L'atonie musculaire peut s'observer comme dans le cas de Lequeux, où l'enfant présente une atonie musculaire complète; dans notre première observation l'enfant présente un syndrome particulier, caractérisé par une hypotonie diffuse, la tête est ballante et tombe en avant, les membres sont flasques, il y a de la laxité des articulations, la flexion du tronc peut être exagérée; il n'y a pas de paralysie et les réflexes sont normaux; ce phénomène fut observé par Netter en 1906 dans les méningites à méningocoque des nourrissons et il parla d'une forme paralytique du cou, cependant Debré et Nobécourt pensent qu'il y a toujours une légère raideur associée à la paralésie et qu'on a pu mettre en évidence chez notre petit malade.

Les réflexes sont généralement normaux. Ils n'étaient exagérés que dans l'observation de Lesné et Marquezy, et plus vifs dans l'observation de Pellissier. (obs. XXXIX).

Les troubles oculaires sont relativement peu fréquents; on peut constater du strabisme (obs. I, V, IV, XXXIX) du nystagmus (obs. V) et 1^{re} obs. personnelle) des paralysies oculaires (obs. VIII, XIV.) ptosis de la paupière supérieure (obs. XIV).

Le signe de Kernig n'est pas fréquent; on le constate dans notre première observation et aussi dans les observations (obs. III, XIV).

Le signe de Brudzinski n'a jamais été constaté.

Eruptions purpuriques : quelques taches ecchymotiques ont été observées dans les cas de Guenist (obs. VII.)

Troubles vaso moteurs : La raie méningitique a été constatée dans une seule observation (obs. XXXIX).

Dans certains cas de méningo-épendymite subaiguë à streptocoques du nourrisson, après un début généralement lent et insidieux, les convulsions apparaissent, d'abord légères, puis plus intenses; il y a de l'apyrexie, l'état général peut être conservé (obs. V). D'après Lesné on peut observer le signe de Shvostek de Trousseau.

Il y a parfois quelques vomissements et de la constipation, de la diarrhée; mais un signe très important est l'augmentation de volume de la tête et la tension de la fontanelle; la ponction ventriculaire donne un liquide séro-purulent abondant, contenant du streptocoque.

b) *Chez les enfants plus âgés*, le syndrome méningé peut être aussi discret mais en général il est plus net

et se manifeste par de la céphalée, des vomissements, de la constipation, de la fièvre, de la raideur de la nuque, signe de Kernig, troubles oculaires et manifestations cérébrales (agitation, délire, ou au contraire torpeur, coma) et modifications de la respiration et du pouls, mais tous ces signes ne sont pas toujours au complet.

PÉRIODE D'ÉTAT.

Signes généraux :

L'état général est presque toujours touché, parfois très gravement et présentant une allure typhoïdique. L'enfant est abattu, somnolent parfois jusqu'au coma. Dans d'autres cas cette phase d'aggravation de l'état général alterne avec des périodes d'amélioration où la guérison semble proche; mais généralement l'aggravation est progressive, et la mort se produit rapidement.

La température est aux environs de 39°, puis elle présente des oscillations entre 38°5 et 39°5 et peut monter parfois jusqu'à 40° (comme dans notre 1^{re} observation, obs. X, XXVI) et même dépasser ce chiffre (obs. XXIII) Elle s'accompagne parfois d'un état saburral du tube digestif : langue sèche, anorexie marquée, ventre quelquefois douloureux, rate palpable (obs. XXXVI, XVI, XVIII.)

Le pouls est régulier ou irrégulier, généralement rapide entre 110 et 130; cependant dans notre 2^e observation il est resté à 78 il est faible et ne correspond pas à une température de 40; il y a donc dissolution. Dans d'autres cas la tachycardie est plus grande on a le chiffre de 168 (dans l'obs. II de Lequeux) avec une température à 40°.

Le rythme respiratoire est parfois irrégulier avec des pauses (obs. dans d'autres cas il est court, rapide, 60 à la minute (obs. XII, XIV).

Les urines sont peu abondantes chez notre second malade et sont hémorragiques.

Signes fonctionnels :

La céphalée est fréquente, parfois frontale et plus ou moins accentuée présente des périodes d'accalmies qui correspondent avec l'atténuation des autres symptômes méningés. En général elle n'a pas le caractère gravataire de la méningite tuberculeuse.

La rachialgie n'est pas très fréquente, on l'observe dans les observations XXXII, XII et sans aucun caractère particulier, nous ne l'avons pas observé chez notre deuxième malade.

Les vomissements par contre sont plus fréquents et sans caractère cérébral; chez notre deuxième malade, il présente le type alimentaire et se répète fréquemment. Dans une des observations de Hutinel on a constaté des vomissements sanglants.

La constipation n'est pas fréquente, parfois on peut observer de la diarrhée qui concorde avec un syndrome infectieux très marqué (Hutinel, Gougel et Bernard).

Signes physiques :

Les contractures sont très fréquentes, on les observe dans 72,7 %, sous formes de contracture généralisée; elles s'accompagnent parfois de tremblement (obs. XLI, XXVI, XI).

La raideur de la nuque est parfois très marquée,

elle est presque constante et reste quelquefois le seul symptôme qui fait soupçonner un processus méningé, et pratiquer une ponction lombaire ? Dans notre deuxième observation elle était très accentuée, dès le début.

Le signe de Kernig est fréquent (45,4 %) on l'observe parfois dès le début, il est en général léger.

Le signe de Brudzinski est beaucoup moins fréquent (on l'a noté dans trois observations de Smiley, dans une observation des Appelbaum et dans notre deuxième observation).

Signes nerveux .

Les troubles psychiques font généralement défaut, on note toutefois de la torpeur, de la somnolence et même de l'inconscience, dans d'autres cas on observe du délire et un état confusionnel discret.

Les réflexes tendineux sont généralement normaux (2^e obs. personnelle), ils peuvent être exagérés, dans deux cas on a constaté l'abolition de rotuliens (obs. XXVI) et des tricipitaux (obs. XXXIV).

Le signe de Babinski n'a jamais été observé.

L'hyperesthésie cutanée n'est pas fréquent; on ne l'a notée que dans quatre observations (XV, XXIV.

Les troubles vaso-moteurs sont aussi peu fréquents sous forme de pâleur de la face ou au contraire congestion, ou sous forme de cyanose des doigts (obs. XIX).

La raie méningitique de Trousseau a été observée dans quatre cas.

Les troubles sécrétoires sont généralement absents.

Les troubles sensoriels font plus ou moins défaut.

Les troubles oculaires ont été observé dans plusieurs cas on a trouvé de la mydriase, du strabisme, soit convergent ou divergent le premier étant le plus fréquent. Dans l'observation de Acuna et de Smiley et dans une observation de Hutinel, on a observé de la photophobie, la névrite optique a été trouvée par Smiley et la topsis de la paupière supérieure droite par Hutinel, le nystagmus a été également observé (obs. de Benada, Gouget, Pellissier). Dans notre observation nous n'avons constaté aucun trouble oculaire.

La paralysie faciale a été signalée dans trois cas; elle est généralement en relation avec un otite, elle n'est pas très accentuée. Dans un seul cas où la guérison s'est produite on l'a vue régresser.

Finalement des éruptions purpuriques ont été signalées dans les observations de MM. Nobécourt et Delestre et Hutinel. Par ailleurs le foie est toujours normal. Une rate percutable a été signalée dans deux cas, on a signalé dans l'observation de Acuna des signes d'endocardite maligne et dans notre deuxième observation nous avons noté des bruits très frappés et assez éclatants.

EVOLUTION DE LA MENINGITE A STREPTOCOQUES

La méningite à streptocoque peut évoluer suivant trois modalités :

1. *Evolution très rapide*, parfois foudroyante, le coma terminal survient rapidement et la mort se produit sans que l'on puisse affirmer le diagnostic : cette forme d'évolution se voit fréquemment chez les tous petits enfants.

2. *Evolution moins rapide*, en trois ou quatre jours on constate l'accentuation des signes méningés; la ponction lombaire révèle une augmentation de la réaction cellulaire et de la purulence; l'état général s'aggrave de plus en plus et la mort se produit finalement.

3. Dans une troisième modalité l'évolution est *plus longue* (plusieurs semaines, voire même plusieurs mois) quelquefois avec des périodes d'amélioration et d'aggravation le malade finit par succomber à l'affection méningée; dans d'autres cas, malheureusement rares, le malade finit par guérir; les symptômes méningés finissent par disparaître, le liquide céphalo-rachidien devient clair, l'albumine diminue, le sucre réapparaît ou atteint son taux normal, la réaction cellulaire diminue, les polynucléaires devien-

ment moins nombreux et finissent par disparaître; le streptocoque disparaît et les cultures se montrent stériles et après une longue période pendant laquelle le L. C. R. redevient normal, la guérison est définitive.

A cette troisième modalité appartient l'évolution de la méningo-épendymite du nourrisson, capable de guérir d'après Lesné, mais le pronostic à longue échéance est dominé par l'hydrocéphalie progressive et par les troubles oculaires qui peuvent aboutir à la cécité définitive.

D'après les faits que nous venons d'exposer nous pouvons dire que l'on peut considérer à la méningite à streptocoques :

Au point de vue étiologique :

Premièrement une forme clinique *dite primitive*, observée chez le nourrisson.

Deuxièmement une forme *secondaire* que nous pourrions diviser en :

a) formes secondaires à une infection générale ou formes septicémiques;

b) formes secondaires à une lésion du voisinage (en particulier les formes otitiques) par propagation du processus streptococcique et dont nous avons énumérer toutes les affections pouvant causer la méningite à streptocoques.

B) Au point de vue de l'évolution :

1) une forme *suaigue* à *évolution foudroyante*, dans lesquelles la mort se produit rapidement sans que l'on ait pu affirmer le diagnostic de la méningite.

2) Une forme aigue à *évolution beaucoup moins brutale*, à symptomatologie plus ou moins accentuée et dans lesquelles la mort se produit de quelques jours à une semaine.

3) Une forme *subaiguë à évolution prolongée*, qui se fait en plusieurs semaines, voire même en plusieurs mois. Dans cette forme on peut voir après une longue période d'alternatives d'aggravation et d'amélioration, la guérison se produire après régression des signes méningés et cyto-bactériologiques du liquide céphalo-rachidien; mais nous dirons que cette éventualité est plutôt rare et que dans la plupart des cas la terminaison fatale est le résultat de cette forme subaigue de la méningite à streptocoques.

ETUDE DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

D'après l'étude clinique de la méningite à streptocoques nous pouvons conclure que si l'on peut dans certain cas, faire un diagnostic de probabilité, en général l'examen du liquide céphalo-rachidien reste le point capital qui permet un diagnostic de certitude.

Le liquide céphalo-rachidien est recueilli généralement *par ponction lombaire, sous-occipitale* et chez le nourrisson par ponction *ventriculaire*. Tout particulièrement dans certains cas de cloisonnement précocede, des espaces sous-arachnoïdiens.

L'examen macroscopique révèle d'une part un changement de la pression intra-rachidienne du liquide : on constate généralement une augmentation plus ou moins marquée de la pression, laquelle revient à la normale dans les cas de guérison; mais on peut constater de l'hypotension du liquide à la ponction lombaire. Tandis qu'on rencontre un liquide très *hypertendu* à la ponction ventriculaire par suite d'un cloisonnement des méninges. (Lesné, Smiley, Conrado).

Dans son aspect, il peut présenter deux éventualités : ou bien il est *trouble* ou bien il est *clair*. Le premier état est le plus fréquent; il est variable pouvant aller depuis le simple aspect opalin jusqu'à la purulence manifeste; mais généralement il est fluide.

Dans l'observation de MM. Debré et Delger, on a constaté la présence de flocons d'albumine.

L'examen chimique révèle généralement une hyperalbuminose qui peut varier entre 0,75 et 5 gr. % (Observations dans lesquelles les recherches ont été faites :

Dans deux cas on a constaté une diminution du taux du sucre; (Observation XXXII, XXVIV) dans un cas le taux a resté normal et dans l'observation de Barbier (Obs. XL) le sucre a disparu.

Dans notre deuxième observation personnelle nous avons constaté la *conservation du sucre à la première ponction puis sa disparition à la deuxième ponction*. Finalement dans une troisième ponction nous avons noté à nouveau la présence du sucre.

L'examen cyto-bactériologique montre une grande quantité d'éléments dont la plupart sont des *polynucléaire* plus ou moins altérés, en outre, on constate la présence de *lymphocytes*, de mononucléaires, de quelques macrophages et d'un coccus affectant très souvent la forme diplococcique en courtes chainettes extra-cellulaires, prenant le Gram et dont la culture confirme la présence du streptocoque hemolytique dans certains cas (Morquio. 3 observations de Smiley).

Dans d'autres cas, il présente la forme pneumostreptococcique et ce n'est qu'à la culture qu'on peut identifier le streptocoque. Mais il y a de nombreux cas où l'examen direct ne révèle aucun germe, et où, seule la culture permet d'identifier le streptocoque. Nous finirons en disant que dans trois cas de méningite à méningocoques, on a vu se transformer celle-ci en méningite à streptocoques ce phénomène a été étudié par Netter,

Plus rarement, on peut observer un liquide clair, contenant toutefois du streptocoque. éventualité qu'il faut connaître pour ne pas rejeter à priori le diagnostic de méningite à streptocoques, sans avoir fait, au préalable, une étude complète, car dans ces cas-là la réaction cellulaire est peu marquée l'albumine légèrement augmentée et le streptocoque n'est généralement trouvé qu'à la culture.

En résumé nous pouvons dire :

1) Que le liquide céphalo-rachidien dans les méningites à streptocoques est dans la plupart des cas trouble :

2) Que cependant il y a des cas où il peut être clair malgré la présence du streptocoque.

3) Qu'il est généralement hypertendu et seulement quand il s'agit d'une méningo-épendymite cloisonnée le liquide peut être hypotendu, quelquefois impossible à obtenir par P. L.

4) Que généralement la réaction cellulaire est constituée par des polynucléaires plus ou moins altérés.

5) Que le streptocoque affecte généralement la forme diplococcique parfois avec des caractères peu nets qui rendent difficile toute identification;

6) Qu'il y a généralement de la hypéralbuminose et que le sucre semble présenter des modifications dont nous ne pouvons pas donner une opinion parce que dans la plupart des observations cette recherche n'a pas été pratiquée.

DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA MENINGITE A STREPTOCOQUES

Pour poser le diagnostic clinique de la méningite à streptocoque il faut d'une part reconnaître l'existence du syndrome méningé et d'autre part envisager l'étiologie de ce syndrome.

Le diagnostic *positif du syndrome méningé* est généralement facile à faire sauf dans certains cas de réactions méningées au cours des maladies infectieuses, surtout chez le nourrisson où les affections qui peuvent simuler un syndrome méningé, sont nombreuses, en particulier les gastro-entérites et la tétanie : mais un examen clinique attentif joint à la ponction lombaire permet de poser un diagnostic de certitude.

Au point de vue *étiologique du syndrome* l'étude clinique ne permet pas à elle seule de résoudre la question et s'il y a des cas où l'existence d'une infection antérieure à streptocoques, un début insidieux après une période de latence pourrait faire songer à la possibilité de sa nature streptococcique, seule l'étude cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien permet de poser un diagnostic de certitude.

Cette *étude cyto-bactériologique de L. C. R.* nous permet d'éliminer d'une part l'existence d'un syndrome méningé lymphocytaire et d'autre part d'identifier

le processus suppuratif parmi les autres méningites suppurées.

Dans les cas d'un liquide clair qui fait penser à la possibilité d'une méningite tuberculeuse ou à une méningite lymphocytaire bénigne. L'examen cyto-bactériologique du L. C. R. permettra de faire le diagnostic différentiel.

Nous tenons à dire : que parfois l'identification du streptocoque peut présenter des difficultés par suite de certains caractères spéciaux qu'il peut présenter au cours de la méningite suppurée et que même l'absence de tout germe à l'examen direct ne prouve nullement la stérilité du liquide : que seule la culture est capable de nous donner des résultats précis ; dans certains cas où les caractères du streptocoque ne sont pas très nets, les cultures sur différents milieux, les repiquages répétés et l'inoculation au lapin nous permettront d'identifier le streptocoque.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

On connaît depuis longtemps la gravité du pronostic de la méningite à streptocoques chez l'enfant. — Cependant, quelque cas de guérison ont été observés en particulier par les auteurs américains.

En 1917 Mac Carthy écrit qu'il n'y a que 9 cas de méningites à streptocoques dans la littérature et en 1918 Waltaut donne une mortalité de 90 %. — Rosenberg et Notthley qui ont étudié particulièrement la question en 1931, rapportent 41 cas de guérison de méningite à streptocoque dont 24 cas seulement correspondent à des enfants mais ces auteurs ont omis deux cas de guérison : celui de Peabody en 1908 et celui de Seisman en 1931 ; nous apportant la liste des observations recueillies par Rosenberg et Nottley en ce qui concerne les enfants.

TABEAU DE GUÉRISONS DE LA MÉNINGITE A STREPTOCOQUE
(Enfant)

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Age</i>	<i>Sexe</i>	<i>Infection</i>	<i>Trattement</i>
Schulze Walter.....	1901	12	G.	otite	Drainage du L. C. R.
Jors.....	1905	7	F.	otite après scarlatine	Mastoidectomie.
Alexander.....	1908	10	G.	otite	Mastoidectomie et drainage du L. C. R.
Netter.....	1909	7	F.	otite après rougeole	Drainage du L. C. R.
Mygind.....	1910	13	G.	otite	Mastoidectomie.
Obmacker.....	1911	5	F.	otite après scarlatine	Mastoidectomie et S. anti-streptococcique intra rachidien.
Seighlou et Pringle....	1915	8	F.	otite et mastoïdite	Laminectomie lombaire.
Crockett.....	1916	16	G.	otite après rougeole	Drainage et S. intrarachidien.
Neal J. B.....	1921	5	F.	otite	Drainage du L. C. R.
Shaw H.....	1921	8	G.	otite	" " "
Acker S.....	1923	12	G.	otite	" " "
Scott Sydney.....	1921	10	F.	otite + mastoïdite	Mastoidectomie.
Askey S.....	1923	12	G.	otite	Mastoidectomie.
Dandy W.	1924	6	G.	traumat. du crâne	Drainage chirurgical.
Vining et Thompson..	1924	10	F.	amygdalite	Drainage et S. antiméningococcique et antistreptococcique.
Neal et J. M. Jones...	1927	7	F.	otite après scarlatine	Drainage rachidien et cisternal et S. antiscarlatinal.
Huenckens.....	1927	7	F.	otite	Drainage, irrigation saline. mastoidectomie.
Lang.....	1928	2	G.	amygdalite	S. antiméningococcique.
Neal J.....	1930	11	G.	otite après scarlatine	Drainage du L. C. R. et cisternal + S. antiscarlatinal
Rosemberg et Notthley.	1931	6	F.	amygdalite	Drainage du L. C. R. Acriflavine et S. antiméningo et antistrepto.
Appelbaum.....	1931	6	G.	amygdalectomie	Drainage du L. C. R. et S. antiméningocoque et antistreptocoque.
Appelbaum.....	1931	8	F.	otite	Drainage et S. antiméningocoque
Appelbaum.....	1931	15	G.	amygdalites	Drainage et S. antiméningocoque et antistreptocoque.
Abbauschlitch.....	1925	21 mois	G.	inconnu	Mastoidectomie et drainage.

D'après Kolmer la guérison semble possible quand la méningite à streptocoques est localisée ; il pense en outre que lorsque le liquide céphalo-rachidien est clair à l'examen microscopique, la méningite peut être considérée comme localisée : pour lui la mortalité serait de 100 % dans les cas diffus.

D'après les observations que nous avons recueillies dans la littérature française et étrangère et sans tenir compte des cas de guérison de Rosenberg et Notthley dont nous n'avons pu obtenir les observations, nous constatons que sur 44 cas de méningite à streptocoques nous avons observé 9 cas de guérison, soit une mortalité de 79,5 % ; mais en outre, nous pouvons dire que la mortalité n'est pas la même chez tous les enfants et que nous avons trouvé une mortalité plus élevée chez les tout petits ; — ainsi sur 14 cas observés dans les deux premiers, mais de la vie nous n'avons constaté qu'un seul cas de guérison soit 95,2 % de mortalité — chez l'enfant plus âgé le chiffre de la mortalité est moins élevé, ainsi sur 21 cas entre 6 et 8 ans, on a constaté 6 cas de guérison soit 65,2 % de mortalité ; en outre, nous faisons remarquer l'influence que peuvent avoir les conditions d'apparition sur la méningite à streptocoque et en particulier la gravité de certaines formes s'accompagnant d'un état septicémique.

Tout ceci nous permet de conclure, que non seulement les conditions d'apparition de l'infection méningée et l'état de l'organisme jouent un grand rôle dans la gravité de cette affection, mais surtout l'âge de l'enfant et cette grande mortalité des tout petits enfants pourrait s'expliquer par la facilité de la diffusion du processus méningé étant donnés les moyens

de défense très imparfaits de l'organisme du nourrisson en particulier un système ganglionnaire assez rudimentaire qui facilite ainsi *la généralisation de l'infection streptococcique*.

Au point de vue thérapeutique nous dirons que les procédés sont nombreux et les résultats trop inconstants ; que dans certains cas les simples ponctions lombaires répétées ont donné la guérison — dans d'autres cas on a fait des ponctions lombaires répétées associées aux injections intra-rachidiennes de sérum anti-méningococcique : cependant chez nos deux malades ce procédé n'a pas donné de résultat. On a préconisé la laminectomie seule ou avec des ponctions lombaires répétées et irrigation saline intra-rachidienne ; ou avec une solution d'acriflavine à 1 % ou enfin avec du sérum anti-streptococcique.

Kelmer a préconisé la méthode du sérum antistreptococcique et la chiméothérapie par voie intracarotidienne, avec drainage fréquent du liquide céphalo-rachidien. Mais en somme toutes ces méthodes ont pour but de drainer le L. C. R. et d'apporter le sérum et la chiméothérapie on constate de la lésion même.

EN RÉSUMÉ, nous pouvons dire qu'étant donnée la diversité des méthodes nous ne pouvons pas attribuer le succès à un traitement qui aurait donné des résultats constants, que, à l'heure actuelle il n'y a de traitement spécifique que le drainage du liquide céphalo-rachidien qui est un facteur important auquel on doit associer le sérum antistreptococcique ou anti-scarlatinal par voie intra-rachidienne.

Finalement nous citerons le chlorhydrate de sulfo-

amidochrisoïdine, qui semble avoir donné quelques résultats favorables dans les affections à streptocoque et que l'on pourrait essayer en attendant que l'avenir nous apportera de nouvelles sources thérapeutiques plus efficaces et plus constantes qui nous permettront de diminuer la mortalité dûe à la méningite à streptocoques.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

recueillies dans le service de M. le prof. NOBÉCOURT
à la clinique des enfants

OBSERVATION I

C'est un enfant né le 18 décembre 1935, de parents sains. L'accouchement a été normal et à terme. L'enfant pesait 3 kilos 500. Jusqu'au 18 janvier 1936 il se porte bien, à ce moment il fait une otite bilatérale.

On remarque de la somnolence — de la constipation.

Le 27 janvier on nous l'amène salle Husson. Il est alors âgé de un mois et neuf jours. Il pèse à son entrée 4 kilos 100 et mesure 55 centimètres. Il a donc un poids et une taille moyenne pour son âge. Son pannicule adipeux est bien développé, son squelette est normal. Sa température, le jour de l'entrée est le matin à 39° et le soir à 38°7.

Son abdomen est tendu, météorisé ; le foie et la rate sont normaux. A l'oreille gauche il y a une otite moyenne ouverte spontanément et à l'oreille droite une otite moyenne, on y fait la paracentèse qui laisse écouler un pus abondant.

L'examen des viscères ne précise rien de particulier. La cuti-réaction à la tuberculine est négative, le Bordet-Wassermann H8 et le Kahn sont négatifs.

Il existe chez Jean un syndrome neurologique très particulier, on constate chez lui une hypotonie diffuse, constatée par la mère depuis une dizaine de jours. La tête du bébé est ballante, elle tombe en avant, ses membres sont flasques, il y a de la laxité des articulations, la flexion du tronc est exagérée on peut ramener la tête de l'enfant entre ses jambes. Il n'y a cependant pas de paralysies. Les réflexes tendineux sont normaux. La conscience est conservée.

Le 28 janvier, le matin la température est à 38°6, l'état de l'enfant ne s'est pas modifié.

On fait une ponction lombaire, qui ramène un liquide très trouble, mais non hypertendu, on pense à une méningite à méningocoques.

On institue le traitement par la sérothérapie, on injecte à jeun 20 cc. de sérum dans le liquide céphalo-rachidien, 10 cc. dans le muscle et 10 cc. sous la peau. L'examen du laboratoire précise que le liquide céphalo-rachidien est très purulent, qu'il contient de nombreux diplostrétocoques. La culture du liquide est positive.

Le soir la température monte à 39°5.

Le 29 janvier la température du matin est à 39°5 et celle du soir à 39°7. On constate une légère raideur de la nuque, coexistant avec la présence de la tête ballante. Il y a un léger Kernig, il y a du mystagnus dans les positions extrêmes des yeux. Les fontanelles ne sont pas tendues.

On fait une seconde ponction lombaire, le liquide vient difficilement, il est épais. On injecte du sérum antistréptococcique de Vincent, 20 cc. intra-rachidien, 10 cc. intra-musculaire et 10 cc. sous la peau.

Le 30 janvier la température du matin est de 38°.

La contracture des membres est plus marquée, il y a une tendance nette à la somnolence.

On fait une nouvelle ponction lombaire, qui ne peut ramener que 1 cc. de pus épais. Alors on fait une ponction sous-occipitale, qui ramène un liquide très fluide, mais trouble, jaune, à la quantité de 25 cc. On continue les injections de sérum de Vincent.

Dans la nuit du 30 au 31 janvier, l'enfant a des convulsions. Le matin du 31 janvier la température est à 37°9 ; l'enfant est couché en chien de fusil, la nuque est renversée en arrière, mais la tête reste bal-lante, cependant il y a une légère raideur qu'on sent lorsqu'on soulève la tête de l'enfant. La fontanelle n'est pas tendue. Du côté du visage on constate une certaine tendance au spasme. Le membre supérieur gauche est en flexion et le membre supérieur droit est en extension.

On fait la seconde ponction sous-occipitale, le li- quide coule bien on refait encore du sérum de Vin- cent, aux mêmes doses que les fois précédentes. Le soir la température est à 38°6.

Le premier février la température est à 38°5 le matin et à 38°6 le soir. La prostration est très remar- quée, il y a d'autre part des convulsions répétées. On fait la troisième ponction sous-occipitale, on injecte du sérum de Vincent aux mêmes doses.

Le 2 février l'enfant meurt, la maladie a évolué en 7 jours. Jean a reçu au total la dose de 160 cc. de sérum de Vincent, ainsi répartie :

80 cc. par voie intra-rachidienne

40 cc. par voie intra-musculaire

40 cc. par voie sous-cutanée.

L'autopsie n'est pas faite. — Somme toute, nous pouvons poser pour l'enfant le diagnostic de méningite aiguë à streptocoques, probablement consécutive à l'otite.

OBSERVATION II

(personnelle)

Un enfant âgé de 10 ans est envoyé par son médecin à la clinique des enfants malades, dans le service du professeur Nobécourt, le 3 mai 1935, avec le diagnostic de néphrite et otite droite avec réaction méningée; C'est un enfant né à terme, après un accouchement normal. Il est nourri au sein jusqu'à 4 mois, puis à l'allaitement mixte. Il a ses premières dents à 5 mois, marche à 18 mois ; à la rougeole à 3 ans, la coqueluche à 4 ans, la varicelle et les oreillons à 5 ans. N'a jamais eu la scarlatine.

En février 1934 il a une otite droite qui dure 7 jours. L'oreille n'a pas coulé. Il y a 5 ans, il a été opéré des végétations. Il a fréquemment des angines. La mère est bien portante, a fait une fausse couche de trois mois ; elle a deux autres enfants de 12 ans et 8 ans bien portants. Le père est bien portant.

Le début de l'affection remonte au jeudi 25 avril 1935. L'enfant, bien portant auparavant, se plaint dans la soirée de son oreille droite ; il éprouve quelques douleurs dans la région épigastrique et a des nausées, dans la nuit il a un vomissement alimentaire ; dans la journée du vendredi 26 il vomit à plusieurs reprises un liquide glaireux. La température est à 38°6 le soir. Le samedi 27 il se plaint toujours de son oreille et accuse une légère céphalée. Le lundi

29 la température est de 38°6, le matin et de 39°4 le soir ; l'oreille gauche se met à couler abondamment. Il vomit son lait à plusieurs reprises. Les jours suivants la température oscille entre 38° et 39°.

Le vendredi 5 mars au matin, sa mère s'aperçoit que les urines troubles jusqu'alors, sont devenues franchement sanglantes, la température est à 40°. Sur le conseil du médecin, l'enfant est conduit à la salle Bouchuet.

On l'examine à l'entrée, on se trouve en présence d'un enfant très fatiguée, au teint blanc jaunâtre et qui se plaint d'une céphalée légère. La température est de 40° ; le pouls est rapide et faible à 78, la respiration à 32 ; les vomissements sont fréquents, les urines sanglantes. On ne trouve aucune trace d'éruption sur les téguments, pas de pétéchies, ni de purpura. L'examen de la gorge montre une trainée de muco pus dans le rhino pharynx, la langue est saburrale ; il y a quelques ganglions sous maxillaires ; le foie est normal ; la rate non percevable, les poumons normaux. Au cœur, les bruits sont très frappés, assez éclatants, la tension artérielle est de 13-6. Pas de raie méningitique.

A l'examen du système nerveux ; on trouve de la raideur de la nuque assez accentuée, un léger signe de Kernig, pas de signe de Brudzinski. Les réflexes sont normaux. Pas de Babinski, pas de troubles oculaires ; les pupilles sont égales et régulières, pas de photophobie. A l'entrée, on pratique une ponction lombaire qui montre un liquide légèrement trouble, contenant des leucocytes prenant le bleu et au culot de centrifugation, de nombreux polynucléaires altérés et quelques cellules ; il n'y a pas de germes visi-

bles. A la culture très peu abondante on constate la présence d'un cocci Gram positif en grappe et en courte chaînette, l'albumine est de 0,71 % ; il y a présence de sucre — l'hémoculture est négative, on injecte 60 cc. de sérum de Vincent. Un spécialiste d'oto-rhino qui voit l'enfant diagnostique une otite bilatérale en bonne voie. Les urines sont sanglantes : 100 cc. par 24 heures.

Le 5 mai on fait une nouvelle ponction lombaire et on extrait 20 cc. de liquide légèrement trouble que l'on remplace par 20 cc. de sérum antiméningococcique polyvalent. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre un liquide purulent, laissé à l'étude pendant 20 heures on voit au culot de centrifugation de très nombreuses chaînettes de streptocoques ; le sucre n'est pas conservé — la quantité d'albumine est de 0,40 % ; la culture du L. C. R. montre du streptocoque. Le dosage de l'urée sanguine est de 0,80 %. Le 6 mai on fait une nouvelle P. L. qui montre un liquide trouble au culot de centrifugation on constate la présence de nombreux leucocytes, polynucléaires et mononucléaires en nombre à peu près égal, l'albumine est de 0,40 %, il y a du sucre ; la culture montre un coccus gram positif disposé en grappes et en courtes chaînettes.

Le 7 mai, l'enfant meurt.

On n'a pas fait l'autopsie.

OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE MÉDICALE

OBSERVATION I

Lesné et Marquezi (*Soc. de Péd. de Paris*, 20 mars 1923)

Enfant de 10 ans, né à terme (2kg. 900) présente une diarrhée verdâtre, des crises convulsives et de la contraction aux membres et à la face ; strabisme interne de l'œil droit ; les réflexes tendineux sont exagérés les signes de Choestek, Weill et Trousseau sont positifs, la fontanelle antérieure est tombée, la température est de 37°1. Après ponction ventriculaire les crises convulsives s'espacent, seule la tension de la fontanelle fait pratiquer des ponctions ventriculaires.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre un liquide purulent, des polynucléaires altérés et des streptocoques.

L'enfant meurt.

OBSERVATION II

Lequeux (*Soc. d'obstétrique de Paris*, mai 1910)

Enfant né le 19 avril 1910, la mère fait 3 jours après une infection puerpérale avec phlébite. Jusqu'au 26 avril l'enfant va bien. Le 27 le poids reste stationnaire. Le 30 l'enfant présente quelques convulsions légères, et une atonie musculaire complète.

Le 28 la nourrice note l'augmentation de volume de la tête.

Le 30 avril il y a circulation veineuse temporale et tension de la fontanelle antérieure. La P. L. montre un liquide purulent. L'enfant meurt le 9^e jour.

L'examen du liquide montre des streptocoques à l'examen direct.

OBSERVATION III

Conrado Pelfort (*Arch. Lat. Amer. de Péd.* 1929)

Enfant de 2 mois, le 7 août on note un changement de caractère, de la fièvre et des convulsions.

Le 11 août l'enfant est pâle, prend bien le sein, la température est de 39° ; il se plaint, ne dort pas le soir.

Le 15 août attaques convulsives, raideur des quatre membres, signe de Kernig, augmentation de la tension de la fontanelle.

Une ponction lombaire donne un liquide louche à sortie lente ; à l'examen direct et après cultures on y trouve des chaînettes de streptocoques ; le 16 août l'état reste stationnaire, l'enfant refuse le sein, perd du poids (200 gr.) et les contractures persistent.

Le 17 août convulsions, contractures, augmentation de la tension de la fontanelle, la température est à 37° 8.

Le 18 août l'enfant meurt.

OBSERVATION IV

Conrado Pelfort (*Arch. Lat. Amer. de Péd.* 1929)

Enfant de 22 jours présentant des papules syphilitiques à la face ; le 16 avril présente des contractures généralisées, aux membres des secousses cloniques ; la température est de 38° 4/5 ; une ponction lombaire donne un liquide jaune citron avec 90 % de polynucléaires.

Le 23 avril état stationnaire, prend bien le sein, le poids descend, on pratique une ponction ventriculaire ; liquide jaune louche 92 % de polynucléaires, des diplo-

coques à type pneumostreptocope, la culture donne des éléments analogues.

Le 10 mai l'état reste stationnaire, la température est de $36^{\circ}4$; les vomissements fréquents, secousses cloniques aux orbiculaires et de la strabisme.

Le 13 mai réapparition des convulsions ; la température est de $35^{\circ}4$, l'enfant refuse le sein.

Le 14 mai il meurt.

OBSERVATION V

Debré (*Soc. de Péd. de Paris*, 16 juin 1925)

Enfant né le 8 novembre 1923, léger suintement de l'ombilic les 15 premiers jours.

A 5 semaines l'enfant se raidit d'un moment à l'autre, se congestionne, paraît pousser ; présente de la constipation ; boit bien ; le poids progresse normalement ; la température est normale.

Le 15 décembre l'enfant est pâle, abattu, la respiration est irrégulière avec pauses, la tête paraît volumineuse, la fontanelle est large tendue, léger strabisme de l'œil droit, nystagmus horizontal mouvements toniques, somnolence. l'examen du liquide céphalo rachidien de la 2^e ponction lombaire montre du streptocoque. La méningite évolue en trois mois, les phénomènes spasmodiques ont disparu ; le malade présente de l'hydrocéphalie, ventriculaire progressive qui fait craindre la cécité définitive.

OBSERVATION VI

Boissurie-Lacroix (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 3 novembre 1922).

La mère d'un bébé a au 6^e mois de la grossesse un chancre de la lèvre supérieure, elle est traitée par l'arsénobenzol, à la naissance l'enfant n'a pas de signes de syphilis, mais le Bordet-Wassermann est positif ; à deux

mois et demi l'enfant à un coryza purulent, qui n'est pas amélioré par l'emploi du *S. antidiptérique*. Quelques jours plus tard, on constate de la fièvre, de la raideur de la nuque et des membres inférieurs, la fontanelle est très tendue, les veines épicroaniennes sont dilatées, la ponction lombaire ramène un liquide hypertendu contenant quelques lymphocytes, 0 gr. 80 % d'albumine, mais pas de germes. Au bout de 15 jours il y a des convulsions. On fait une ponction ventriculaire, le liquide est hypertendu, jaune, contient 4 gr. 60 % d'albumine, quelques globules de pus et de très nombreux streptocoques. L'enfant meurt trois jours plus tard.

OBSERVATION VII

Paul Guéniot (*Le nourrisson* de septembre 1930)

Nourrisson de 16 jours dont la mère aurait présenté des suites de couches fébriles et une phlébite du membre inférieur. Brusquement il refuse la tétée, la température monte à 38°5. On constate quelques convulsions des yeux, les membres sont raides, la fontanelle est tendue, on trouve trois petites taches ecchymotiques, le poids tombe en 24 heures de 95 gr. La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu, trouble avec une abondante quantité de pus, contenant du streptocoque. L'enfant meurt dans l'après-midi.

OBSERVATION VIII

Leenhardt et Chaptal (*Le nourrisson*, 1932)

Nouveau-né de 15 jours présente un début d'état infectieux ; l'état s'aggrave, l'enfant a de la diarrhée, on ne voit aucun symptôme méningé. Au 19^e jour, convulsions et paralysie oculaire, le liquide céphalo-rachidien est très nettement purulent, il contient des streptocoques. L'enfant meurt rapidement.

OBSERVATION IX

Delherm et Laignel Lavastine (*Soc. Péd.*, 17 mars 1903)

Enfant de 12 mois entre à l'Hôtel-Dieu pour signes cliniques de méningite cérébro spinale. Il meurt le lendemain.

A l'autopsie méningite oédématisée, liquide purulent, nombreux streptocoques à l'examen direct, au milieu de leucocytes, pas d'ensemencement.

OBSERVATION X

Zerbino (*Archives de Péd. de L'Uruguay*, avril 1934)

Enfant de 6 ans 1/2 présente un tableau abdominal très impressionnant qui conduit à une intervention, mais l'évolution de l'affection prouve qu'il s'agit d'une méningite. La P. L. montre un liquide louche avec plusieurs milliers de leucocytes. La culture montre un coccus type pneu mostreptoçoque en chaînette.

L'enfant meurt rapidement, malgré le traitement par le sérum antistreptococcique.

OBSERVATION XI

Nobécourt et Dleestre (*Soc. de Péd. de Paris*, mars 1900)

Fillette de 4 ans présente de la température et des signes de bronchite, le 30 décembre la température s'élève, oscille autour de 40° et on constate des signes de bronchopneumonie ; le 1^{er} janvier apparaît une éruption discrète de varicelle. Le 6 janvier l'état général s'aggrave, on constate de l'agitation, tremblement continu des membres ; il y a du délire, de la dyspnée, tachycardie à 160 ; le ventre est ballonné, tendu et douloureux, une éruption purpurique discrète apparaît, il y a des vomissements, de la diarrhée jaune, abondante. Finalement l'enfant meurt le 7 au soir.

A l'autopsie on trouve des streptocoques dans le liquide céphalo rachidien.

OBSERVATION XII

Nobécourt et Delestre (*Soc. de Péd. de Paris*, mars 1900)

B.-E. Etienne rentre à l'hôpital le 1^{er} janvier pour bronchopneumonie ; 5 jours après il présente un syndrome méningé, raideur de la nuque, vomissements ; la fontanelle n'est pas tendue, le 6 janvier on constate du strabisme, des pauses respiratoires et une légère asymétrie faciale. Une ponction lombaire montre un liquide limpide, la culture montre du streptocoque. Le 7 janvier apparition d'une éruption de rougeole qui coïncide avec l'atténuation des symptômes méningés ; mais du côté pulmonaire on constate un souffle et des râles sous crépitants fins avec l'atténuation des symptômes méningées, à la base gauche et au sommet droit.

L'enfant meurt le 9 janvier.

OBSERVATION XIII

Hildreth Rocket (*Brit. J. of Dis-child*, Sept. 1933)

Un garçon de deux ans et demi est admis à l'hôpital de Londres, le 13 février 1933, pour coqueluche, avec bronchopneumonie. La température est à 37°2 et reste plus ou moins la même pendant quinze jours. Pendant cette période, l'état général est mauvais ; la toux est fréquente, avec vomissement. Le 5 mars, la température monte à 39°4. En l'absence d'autres manifestations cliniques, on attribue cette élévation de température à une recrudescence de la broncho-pneumonie. Le 8 mars, on constate de la raideur de la nuque, pas de signe de Kernig. Une ponction lombaire donne un liquide trouble, légèrement hypertendu. L'examen du liquide et la culture ressemblent de nombreux streptocoques hémolytiques à la culture. On fait des injections de sérum antiscarlatineux par voie intrachidienne et intramusculaire et intraveineuse. La guérison est survenue, un peu retardée par des sévères paroxysmes de quintes de toux, pendant lesquelles l'asphyxie a été souvent à craindre.

OBSERVATION XIV

Hutinel (*Rev. mens. des maladies de l'enfance*, avril 1902)

Une fillette de 21 mois entre dans le service du professeur Hutinel, atteinte de bronchopneumonie double ; quelques jours après, elle présente un syndrome méningé : raideur de la nuque, signe de Kernig, ptosis à droite, pouls irrégulier, pauses respiratoires. Une ponction lombaire, pratiquée quatre jours avant la mort, donna un liquide clair renfermant du streptocoque. L'enfant succombe le neuvième jour de l'affection.

OBSERVATION XV

(Thèse de Buenos-Aires, 1907) Acuna

Enfant de 11 ans rentre à l'hôpital Saint-Roque, le 20 juillet, présentant une otorrhée fétide, avec température élevée, pouls petit et rapide, état typhoïdique, signes d'endocardite maligne.

Le 28 juillet, l'enfant présente depuis trois jours de la contracture généralisée, raideur à la nuque, vomissements, hyperesthésie cutanée, somnolence et exagération des réflexes. Une P. L. montre un liquide hypertendue, transparent, contenant 50 % de polynucléaires et 15 % de lymphocytes ; l'examen bactériologique montre du streptocoque en quantité discrète. L'enfant meurt le lendemain.

OBSERVATION XVI

(Thèse de Buenos-Aires, 1907) Acuna

Enfant de 10 ans entre à l'hôpital Saint-Roque, le 19 janvier, pour une otorrhée chronique et de légers signes de mastoïdite ; le 28 janvier, il présente de la céphalée, fièvre nocturne, somnolence et signe de Kernig ; le 30 janvier, la somnolence s'accroît, il apparaît de la photophobie, des vomissements et de la constipation, la température est de 37°5 ; le pouls est régulier, instable.

L'examen du sang montre une leucocytose de 20.0000. Une ponction lombaire montre un liquide clair et hypertendu. Le 1^{er} février, on intervient chirurgicalement et on rencontre un abcès froid dans le lobe temporal : on retire 100 gr. de pus jaune fétide ; après l'opération les phénomènes s'amendent. Le 5 février, l'enfant est somnolent, présente de la contracture ses membres, signe de Kernig et vomissements, la température est de 39°. Une ponction lombaire montre un liquide louche, hypertendu, d'abondants polynucléaires dégénérés et un coccus disposé en chaînette que l'examen bactériologique montre être le streptocoque. Le 7 février, les symptômes méningés persistent. L'enfant présente un état typhoïde et meurt à 6 heures.

OBSERVATION XVII

Mumy et Cantonet

(*Archives de Péd. de l'Uruguay*, 1934)

Enfant de 6 ans, présentant de l'otite chronique, avec des poussées ligües, entre à l'Institut de Pédiatrie du professeur Morquio. Le lendemain, l'oreille suppure, l'enfant présente de la céphalée et des vomissements, de la fièvre. Une ponction lombaire donne un liquide contenant 95 % de polynucléaire, mais pas de germes, on fait une injection de sérum antiméningococcique : le tableau méningique persiste. Une troisième ponction lombaire montre la présence d'un coccus disposé en petites chaînette avec les caractères morphologiques et teintoriels du streptocoque. Les cultures sur agar ascite et bouillon confirment la présence du streptocoque. On injecte du sérum anti-streptococcique par voie rachidienne. Le troisième jour, de l'hospitalisation, on juge convenable de trépaner la mastoïde gauche et on laisse à découvert les méninges ; le treizième jour, le liquide céphalo-rachidien est couleur eau de roche ; le dix-huitième jour, le tableau méningé a disparu et l'enfant est guéri.

OBSERVATION XVIII

Deshages (Thèse Paris, 1906-1907)

Fillette de 20 mois entre le 8 décembre dans le service de chirurgie, à Bretonneau ; quinze jours auparavant, l'enfant avait présenté de la fièvre et des douleurs d'otite droite qui se calment sous l'influence de lavages. Le 9 décembre, la fièvre et les douleurs réapparaissent et, dans la nuit, l'état s'aggrave : vomissements, agitation. Le 10, la température est de 40° ; enfant couché sur le côté, cuisses et jambes fléchies ; tête en arrière ; signe de Kernig ; contractures marquées, réflexes exagérés, respiration courte et rapide, paralysie faciale gauche, pupilles dilatées. La ponction lombaire donne un liquide hypertendu, trouble ; après centrifugation, on trouve de nombreux polynucléaires et de très nombreuses chaînettes de streptocoque affectant fréquemment la forme diplococcique Gram + ; la culture donne de longues chaînettes de streptocoques. L'enfant meurt le lendemain.

OBSERVATION XIX

Huenckens (*Am. J. of Dis. of Children*, Mai 1927)

Enfant de 7 ans est admis à l'hôpital Minneapolis, le 16 mars 1926, pour fièvre, douleur aux oreilles depuis trois jours. A l'examen, enfant bien portant, répond mal aux questions : température 38°8/9, pouls 120, faciès cyanosé, gorge rouge, l'oreille droite est en état d'inflammation, douleur à la pression de la mastoïde droite ; on fait une paracentèse des deux oreilles ; puis l'enfant est calme. Le 17 mars, l'enfant est moins bien, se plaint de céphalée, présente de la photophobie et de la cyanose des doigts ; on note de la raideur à la nuque. Signe de Kernig. La ponction lombaire donne un liquide trouble, avec polynucléaires et du streptocoque. Le malade présente des signes de mastoidite ; on fait une trépanation double ; dans le pus, on trouve du streptocoque. Le 19 mars, la température tombe, les signes méningés s'éten-

dent progressivement ; on fait une injection de sérum physiologique deux fois par jour. Le 15 avril, le malade ne présente aucun signe de méningite, l'état est satisfaisant, l'enfant est guéri.

OBSERVATION XX

(*Arch. esp. de Péd.* Juillet 1928) Morquio (L.)

Fillette de 9 mois présente brusquement des convulsions et une température de 40° ; on découvre une otite suppurée que l'on ponctionne. La ponction lombaire montre un liquide clair avec 70 % de polynucléaires et pas de germes, les convulsions se répètent ; une deuxième ponction lombaire montre un liquide purulent où l'on trouve du méningocoque ; on fait du sérum antiméningococcique par voie rachidienne et sous-cutanée ; l'état général continue à s'aggraver. Le dixième jour de la maladie, une nouvelle ponction lombaire montre la disparition du méningocoque, puis l'apparition d'un streptocoque simple, non hémolytique, qui explique la ténacité de l'aggravation ; on fait de l'autovaccin, mais l'état s'aggrave lentement ; l'enfant meurt.

OBSERVATION XXI

(*Rhode Island M. J.*, Novembre 1928) Smiley

Fillette de 2 mois, ayant présenté, un mois avant son entrée à l'hôpital, une otite qui apparemment avait guéri. Un jour avant l'admission, l'enfant présente de la fièvre et des vomissements de type cérébral ; le tympan droit est invisible. Une ponction lombaire pratiquée montre un liquide trouble, contenant des polynucléaires et du streptococque. On fait une injection de sérum antistreptococcique par voie intra-rachidienne ; on répète les ponctions lombaires les jours suivants : le liquide reste trouble ; quatre jours après, l'enfant meurt. Après autopsie, les cultures du liquide ventriculaire, du sang et de la rate montrent du streptocoque hémolytique.

OBSERVATION XXII

(*Rhode Island M. J.*, Novembre 1928) Smiley

Garçon de 7 ans est atteint d'otite trois semaines avant son entrée à l'hôpital. Après un arrêt de la suppuration pendant une semaine, l'enfant présente de la fièvre. A l'examen, on constate que l'oreille droite est rouge et tuméfiée, l'enfant présente de la névrite optique, une raideur de la nuque, signe de Kernig et signe de Brudzinski: une ponction lombaire montre un liquide trouble contenant de nombreux polynucléaires et pas de germes. On fait une injection de sérum antiméningococcique. Le quatrième jour après son entrée, une culture de liquide céphalo-rachidien montre du streptocoque hémolytique: une semaine plus tard, l'enfant meurt. A l'autopsie, la culture du pus sous arachnoïdienne et du liquide ventriculaire montre du streptocoque hémolytique.

OBSERVATION XXIII

Apelbaum (*J. A. M. M.*, Avril 1932)

Une fillette de 8 ans fait une otite moyenne le 4 avril; une semaine plus tard, elle se plaint d'une céphalée très forte et la température s'élève à 40°; le 10 avril, l'enfant est très malade, l'examen donne: une température à 40°; pouls 140; respiration 36 à la minute; la gorge est rouge; les pupilles inégales, les conjonctives injectées, l'oreille gauche est douloureuse à la pression, les réflexes sont normaux. une ponction lombaire montre un liquide légèrement hypertendu, contenant de nombreux polynucléaires; il y a augmentation de l'albumine et du sucre, présence de cocci en paires et en chaînettes, extracellulaires, Gram +; la culture montre qu'il s'agit du streptocoque; on injecte du sérum antiméningococcique. Le 11 avril, l'état s'aggrave. Le liquide céphalo-rachidien est trouble; on injecte du sérum antiméningococcique. Le 12 avril, il se produit une amélioration marquée; le 14 avril, il n'y a plus de signes d'irritation méningée marquée. Le liquide

céphalo-rachidien est clair, contenant quelques polynucléaires, légère augmentation de l'albumine, le sucre est normal, pas de germes, la culture reste stérile. A partir du 16 avril, l'amélioration continue. Le liquide céphalo-rachidien est normal. La convalescence est interrompue par une période de fièvre de dix jours, puis la guérison complète se fait.

OBSERVATION XXIV

(*Rhode Island, M. J., Novembre 1928*) Smiley

Gargen de 6 ans fait une scarlatine; une semaine après, il fait une otite avec adénite cervicale, ouverture du tympan et suppuration; l'enfant se plaint de céphalée, légère douleur à la pression de la mastoïde droite; on fait une mastoïdectomie, une ponction lombaire montre un liquide stérile; un jour plus tard, le liquide est encore stérile. Le troisième jour, la ponction lombaire montre un liquide trouble contenant de nombreux polynucléaires; le quatrième jour, l'enfant meurt. A l'autopsie, la culture du liquide ventriculaire, du sang cardiaque donna du streptocoque hémolytique.

OBSERVATION XXV

(*Rhode Island, M. J., Novembre 1928*) Smiley

Une fillette de 4 ans fait une scarlatine, qui se complique, une semaine plus tard, d'une otite double, avec des mastoidites probables; trois jours après l'entrée à l'hôpital, on fait une mastoïdectomie double. La culture montre du streptocoque hémolytique; la température tombe et le malade s'améliore; deux jours après, hémoculture stérile; les deux mastoïdes sont drainées pendant plus d'un mois; le quarante-troisième jour après l'opération, l'enfant semble abattu; le jour suivant, la température monte à 38°4. A l'examen, on trouve une suppuration de l'oreille gauche; le jour suivant, une ponction lombaire montre un liquide opalescent hypo-

tendu dont la culture montre du streptocoque, l'enfant est très abattu, présente une raideur de la nuque signe de Brudzinski. + On fait une injection de sérum anti-streptococcique par voie rachidienne. L'état s'aggrave de jour en jour, le liquide céphalo-rachidien devient de plus en plus trouble. L'enfant meurt.

OBSERVATION XXVI

Gouget et Bénard

(*Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, Décembre 1908)

Une fillette de 14 ans a fait, le 11 juin, une otite gauche, avec écoulement abondant et étide ; le 29 juin, elle fait une scarlatine qui a commencé par une hématurie d'une semaine. Le 20 juillet, la température monte à 40°4 ; la malade a de grands frissons, des vomissements verdâtres, la prostration est intense. Le 22 juillet, la céphalée est très vive, la température oscille entre 39 et 40° ; l'enfant présente de l'insomnie, du délire ; les urines sont devenues hémorragiques ; les réflexes rotuliens sont abolis ; le signe de Kernig est positif ; on pratique une ponction lombaire qui montre un liquide hypertendu, louche, contenant de nombreux polyncléaires et un coccus se présentant en paire et en chaînettes, une hémoculture montre, au bout de 24 heures, des cultures absolument pures de streptocoques. Le 25 juillet, il y a une légère amélioration : moins de somnolence, pas de photophobie ; la température tombe à 38°5. Le 27 juillet, l'enfant a de grands frissons ; la température remonte à 40°6 ; les signes d'irritation méningée s'accroissent ; la mort se produit le 29 juillet,

OBSERVATION XXVII

(*Arch. Lat. Am. de Pédiatrie*, Février 1925) Delger

Un enfant de 7 ans fait une scarlatine le 19 mai. Le 22 mai, l'éruption disparaît, le prurit continue, les amygdales sont toujours ulcérées, la température est normale.

Le 30 juin, l'enfant présente des douleurs à l'oreille droite ; le 1^{er} juillet, les douleurs sont intermittentes, le conduit auditif laisse sortir un peu de sérosité ; le 2 juillet, la face est congestionnée ; il y a ébauche de signe de Kernig, légère raideur de la nuque, constipation et somnolence. La température est à 38°. On fait une paracentèse et l'amélioration est notable. Le 6 juillet, les phénomènes méningés réapparaissent. On fait une ponction lombaire qui donne un liquide limpide, contenant 51 % de polynucléaires, 49 % de lymphocytes, 0,95 % d'albumine, présence d'un coccus Gram + en diplocoques libres et quelques chaînettes. La culture révèle le streptocoque. Le 13 juillet, les phénomènes méningés s'atténuent et l'enfant est apyrétique. Le 14 juillet, la fièvre se produit à nouveau, l'enfant présente de la somnolence, céphalée et paralysie faciale qui s'accroît le lendemain. On fait une intervention chirurgicale qui permet de constater un gros foyer d'ostéites à la partie supérieure de l'aditus ; on injecte dans le canal rachidien 2 cc d'antitoxine streptococcique et 18 cc par voie sous-cutanée ; on fait en outre une injection de 1 cm. de vaccin antistreptococcique auquel on ajoute de la culture des streptocoques du malade. Le 22 juillet, l'amélioration est nette, on continue à injecter de l'antitoxine et le 25 juillet, l'état général est satisfaisant. Une ponction lombaire donne un liquide cristallin, pas de germes. Les cultures sont stériles, l'enfant est guéri.

OBSERVATION XXVIII

(*Rhode Island M. J.*, Novembre 1928) Smiley

Garçon de 4 ans atteint d'érysipèle de la face, les amygdales sont hypertrophiées et présente des végétations adénoïdes, on fait une injection de sérum de convalescent qui guérit apparemment l'érysipèle ; dix jours après, la température s'élève sans explication ; deux semaines après, la température reste stationnaire, une hémoculture se montre stérile, on fait une amygdalectomie,

mais la température reste élevée; une deuxième hémoculture montre du streptocoque hémolytique ; quatre jours plus tard, il y a des symptômes d'irritation méningée ; une ponction lombaire donne un liquide trouble présentant du streptocoque qui devient hémolytique à la culture suivante ; l'enfant meurt deux jours après.

OBSERVATION XXIX

(*Rhode Island M. J.*, Novembre 1928) Smiley

Un nourrisson de 2 mois est circoncis : quatre jours après, il fait une inflammation diffuse de la région opérée ; l'inflammation s'étend jusqu'aux cuisses ; on diagnostique de l'érysipèle et on fait une injection de sérum de convalescent ; le lendemain, la température reste élevée, une hémoculture montre du streptocoque hémolytique. Une ponction lombaire donne un liquide stérile, clair ; on fait une injection de sérum de convalescent de l'érysipèle ; l'état s'aggrave rapidement. L'enfant meurt six jours après l'admission ; à l'autopsie, la culture du cerveau et d'autres organes montre du streptocoque hémolytique.

OBSERVATION XXX

Ch. Lévi (*Bull. de la Soc. Anat. Paris*, octobre 1896)

Enfant né le 31 janvier, entre dans le service de M. Hutinel le 17 février pour érysipèle de la face à gauche ; on fait une injection de sérum de Marmorek, l'érysipèle envahit le thorax, puis il prend les parties inférieures. L'enfant se nourrit mal ; la température tombe de 39° à 37° ; l'enfant meurt le 24 février. L'autopsie ne montre pas de lésions appréciables, mais on constate la présence de streptocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION XXXI

Lévi (*Bull. de la Soc. anatomique*, Paris, octobre 1896)

Enfant né le 8 avril, entre dans le service de M. Hutinel le 11 mai pour érysipèle des fesses, cuisses, scrotum et verge ; on fait une injection de 10 cc de sérum Marmarek ; la température tombe et l'érysipèle pâlit. Le 18 mai, on constate un petit abcès à l'endroit de la piqure. Le 21, la température monte, il y a une nouvelle poussée d'érysipèle et on injecte 5 cc de sérum Marmarek. Le 25, l'érysipèle s'étend à la partie inférieure du tronc ; le 28, la peau menace de sphacéler ; l'état semble bon ; l'enfant augmente de poids. Les 28, 29, 30 mai, on fait une injection de 10 cc de sérum de Marmarek ; l'enfant meurt le 31. A l'autopsie, on trouve des lésions de méningite avec culture abondante de streptocoque.

OBSERVATION XXXIV

(J. A. M. A., Avril 1932) Apelbaum

Un garçon de 6 ans et demi a eu une amygdalectomie le 17 juin, suivie d'hémorragie ; une ligature a été nécessaire dans la fosse tonsillaire quelques temps après l'opération il présente de la dyspnée et de la cyanose qui s'améliorent après un court intervalle. Plusieurs heures plus tard, l'enfant délire, la température est à 39°8. Le 18 juin, l'enfant se plaint de céphalée, a des vomissements ; la température monte à 41° ; l'état général s'aggrave. A l'examen, on constate de la raideur de la nuque et les signes de Kernig et Brudzinski ; les réflexes sont normaux ; une ponction lombaire montre un liquide nuageux contenant de nombreux polynucléaires, une légère augmentation de l'albumine et une légère diminution du sucre ; le frottis montre une énorme quantité de cocci extracellulaire en paires et en chaînettes. L'examen bactériologique du germe montre qu'il s'agit du streptocoque. Le 20 juin, la température reste à 41° ; le liquide céphalo-rachidien est nuageux, il montre une grande augmenta-

tion de l'albumine, le sucre est normal ; on trouve des cocci Gram + : on fait une injection générale de sérum antistreptococcique. Le 21 juin, l'amélioration générale est très marquée ; on continue à injecter du sérum antistreptococcique. Le 23 juin, l'état général est satisfaisant. Le liquide céphalo-rachidien est presque clair, stérile, la culture est négative. Tous les signes de méningite ont disparu ; le liquide céphalo-rachidien est normal ; l'enfant est guéri.

OBSERVATION XXXIII

(Soc. Chilene de Péd., Mai 1933) Ahumada et Seülvéda

Une fillette de 5 ans, dont le père est mort tuberculeux neuf mois avant, rentre à l'hôpital pour fièvre depuis quinze jours ; présente de la pharyngite et de tonsillite. Le B W et la cutiréaction à la tuberculose sont négatifs. A l'examen, l'enfant présente un tableau intense de méningite. La ponction lombaire montre un liquide opalescent. Les jours suivants, l'enfant est complètement conscient, malgré le tableau méningé intense. Finalement, l'enfant meurt. A l'autopsie, on rencontre une septoméningite purulente. L'examen du liquide de la première ponction lombaire montre une albuminose avec diminution des chlorures, leucocytoses avec lymphocytose, pas de germes. La deuxième ponction lombaire montre un liquide purulent avec augmentation des chlorures, pas de germes. Mais l'examen du pus recueilli dans les ventricules après coloration montre du streptocoque en chaînettes Gram +.

OBSERVATION XXXIV

(J. A. M. A., Avril 1932) Appelbaum

Garçon de 15 ans tombe brusquement malade le 16 juin ; il a de la céphalée, des vomissements, température à 39°8, douleur à la gorge, à la nuque et au dos. Le 18 juin, le pharynx et les amygdales sont congestionnés, la

rate est palpable, hyperesthésie marquée, raideur de la nuque, signe de Kernig et Brudinski positifs ; réflexes normaux ; température à 39°8, pouls 110, respiration 24 à la minute. Une ponction lombaire montre un liquide trouble contenant de nombreux polynucléaires ; la quantité d'albumine a augmenté ; la diminution du sucre est marquée, la lame montre de nombreux cocci se présentant en paires et en chaînettes Gram + et qui sont bien des streptocoques : on fait une injection de sérum antiméningococcique avant l'examen du liquide céphalo-rachidien. Le 19 juin, l'état s'améliore malgré la persistance des signes d'irritation méningée. On injecte du sérum antiscarlatineux par voie rachidienne ; une nouvelle ponction lombaire montre une augmentation des polynucléaires ; l'albumine diminue, le sucre augmente par rapport à la ponction lombaire précédente. Pas de germes, la culture est stérile. Le 20 juin, l'amélioration continue, on injecte à nouveau du sérum antistreptococcique ; trois autres ponctions lombaires sont pratiquées dans le but de diminuer la pression ; sauf une éruption sérique, qui se produit le sixième jour, l'amélioration continue jusqu'à guérison complète.

OBSERVATION XXXV

(Smiley, *Rhode Island*, M. J., Novembre 1928)

Un garçon de 4 ans est atteint de grippe avec adénite cervicale ; huit jours avant son entrée à l'hôpital, il présente brusquement de la fièvre et des frissons ; cinq jours après, il se plaint d'une raideur de la nuque ; le médecin qui le voit lui fait une injection de sérum antiméningococcique. A l'examen, on constate de la raideur de la nuque, signe de Kernig et Brudzinski ; une ponction lombaire montre un liquide trouble avec de nombreux polynucléaires, pas de germes à l'examen direct ; à la culture streptocoque hémolytique. Deux jours après, l'enfant meurt.

OBSERVATION XXXVI

Morquio (*Arch. esp. de Ped.* Julio 1928)

Fillette de 6 ans présente de la fièvre et une légère toux pendant quinze jours ; puis des douleurs dans le ventre, de la constipation, céphalée, vomissements ; la langue est saburrale. A l'examen : ventre déprimé, raideur de la nuque, signe de Kernig ; légers phénomènes pulmonaires ; la ponction lombaire montre du liquide hypertendu opalescent. Les vomissements continuent ; l'état méningé est plus marqué ; une deuxième ponction lombaire montre du streptocoque à l'examen direct ; l'enfant est abattu ; rigidité intense, convulsions répétées. L'enfant meurt.

OBSERVATION XXVII

Hutinel (*Rev. mens. des maladies de l'enfance*, avril 1902)

Un nourrisson de 14 mois entre dans le service du professeur Hutinel, en décembre, pour laryngite et bronchite ; puis surviennent des accidents graves d'infection gastro-intestinale ; subitement l'enfant est pris de convulsions et pendant quelques jours on note de la raideur de la nuque. Une ponction lombaire montre un liquide contenant des lymphocytes en assez grand nombre ; une proportion exagérée d'albumine, du streptocoque. L'enfant meurt le jour suivant.

OBSERVATION XXXVIII

Conuryt (*Bull. ac. de Méd. de Paris*, Avril 1933)

Une fillette de 11 ans est blessée, le 11 janvier, au niveau de la partie interne de la paupière inférieure gauche ; le 23 janvier, la température est de 39°5 ; le pouls est à 98 ; on constate un syndrome méningé ; l'enfant est couchée en chien de fusil ; on voit une plaie à la partie interne de la paupière gauche, les réflexes sont vifs ; le signe de Kernig et la raideur de la nuque sont nettes ; il

y a des vomissements et de la constipation. Une ponction lombaire montre un liquide purulent, hypertendu, avec 90 % de polynucléaires et quelques cocci en chaînettes ; on fait de la septicémie intraveineuse et un abcès de fixation. Le 24 janvier, la température est à 40° ; le L. C. R. est toujours purulent, montrant à l'examen direct des cocci en chaînettes Gram + ; la culture donne des colonies de streptocoques hémolytiques ; on fait une injection de sérum de Vincent à raison de 80 cc par jour, 40 cc par voie veineuse et 40 cc par voie intramusculaire. Le 25 janvier, le liquide est moins trouble ; il y a peu de polynucléaires, pas de microbes ; la culture reste stérile. Le 10 février, nous arrêtons le sérum de Vincent après en avoir diminué la dose ; le 14 février, le liquide est clair, hypotendu, la polynucléose est tombée à 8 % puis, le jour suivant, à 1 % ; le 23 février, nous constatons une otite avec réaction mastoïdienne, nous sommes obligés de trépaner, mais les suites opératoires sont excellentes ; finalement, le 4 mars, le liquide C. R. ne présente que 22 cellules, les symptômes cliniques de la méningite ont disparu ; le malade est guéri.

OBSERVATION XXXIX

Pellissier (Thèse de Lausanne, 1924)

Fillette de 2 mois, bien constituée, entre au service du professeur Taillens, le 4 octobre 1919 pour entérite aiguë ; sous l'influence du traitement, l'enfant s'améliore rapidement et quitte l'hôpital le 10 janvier ; le 11 janvier, l'enfant est triste, dort mal ; le 12, elle a deux ou trois furoncles au cuir chevelu. Le 14 janvier, la fièvre persiste, un médecin ouvre au bistouri les furoncles. Le 16, l'enfant est inconscient, gémit, a des convulsions, raideur généralisée et on l'amène à nouveau à l'hôpital. A l'examen, on constate que l'enfant est pâle, strabisme divergent, fontanelle bombée et tendue, raideur de la nuque, réflexes vifs, raie méningée. Le 17, on pratique une ponc-

tion lombaire qui montre un liquide hypertendu, jaune verdâtre, polynucléaires et streptocoques à l'examen direct, on fait une injection de sérum antistreptococcique, l'état s'aggrave et l'enfant meurt le 18 janvier.

OBSERVATION XL

Barbier et Lebée (*Bull. Soc. Péd. de Paris*, 1922)

Un garçon de 8 ans présente une méningite à méningocoques ; elle est traitée par du sérum antiméningococcique ; vers le quatrième jour, la cédation se produit, l'enfant est tranquille. Une ponction lombaire montre la disparition du méningocoque. Le cinquième jour, la température remonte à 39°8, le pouls est à 120 et régulier. Le sixième jour, la température est à 40°. Le septième jour, l'enfant présente des contractures, de la céphalée, de l'agitation, l'enfant est lucide ; l'état semble stationnaire ; apparition de strabisme à droite ; une ponction lombaire montre du streptocoque, albumine 5 gr. p.1.000 ; pas de sucre, pas de méningocoque. Le huitième jour : raideur, délire, alternatives de pâleur et de rougeur. Trémulations des extrémités ; la température est à 40° ; l'enfant meurt.

OBSERVATION XLI

Bonada (*Arch. Lat. Amér. de Pédiatria*, 1916)

Fillette de 8 ans entre à l'hôpital le 22 août, présentant un syndrome méningé, signe de Kernig, raie de Trousseau, raideur intense de la nuque, ventre déprimé ; léger strabisme, constipation. Bon état de nutrition. La température est de 39°3/5. Une ponction lombaire donne un liquide franchement purulent, contenant 87 % de polynucléaires et 13 % de lymphocytes, des cocci isolés et des diplococcus à gram négatif extracellulaires. Le 28 août, on fait une injection intra-rachidienne de 20 cc de sérum antiméningococcique. Le 24 août, une nouvelle

ponction lombaire montre un liquide plus purulent, contenant 99 % de polynucléaires et 1 % de lymphocytes. On observe des cocci affectant la forme diplococcique, grand + se présentant en chaînettes. On fait une nouvelle injection de 20 cc de sérum antiméningococcique ; le 28 août, l'état s'aggrave ; l'enfant est somnolente ; une nouvelle ponction lombaire donne un liquide purulent avec une grande quantité de microbes que la culture montre être des streptocoques. L'enfant meurt le 30 août.

OBSERVATION XLII

Hutinel (*Rev. mens. des maladies de l'enfance*, avril 1902)

Une fillette de 4 ans, chétive et maigre, entre dans le service du professeur Hutinel, pour signes de bronchite, avec fièvre à grandes oscillations ; elle fait ensuite une varicelle ; 4 jours plus tard, on note une température de 40° ; tachycardie à 168 ; délire et agitation. Une hyperesthésie cutanée, généralisée. Tremblement continu des membres, raideur de la nuque et signe de Kernig ; l'enfant meurt. A l'autopsie, on trouve dans le liquide céphalo-rachidien du streptocoque en cultures pures et des signes de méningite suppurée.

CONCLUSION

1) La méningite à streptocoques n'est pas très fréquente, elle l'est moins que la méningite à pneumocoques et peut être plus que celle à bacille de Pfeiffer.

2) Sa fréquence est variable suivant l'âge : elle est fréquente dans les deux premiers mois de la vie et surtout entre 6 et 8 ans ; elle l'est moins entre 10 et 12 ans.

3) La méningite à streptocoques est généralement secondaire :

a) à une otite dans la moitié des cas.

b) à d'autres infections du voisinage et à des infections générales à streptocoque dans un nombre moins importants de cas. Les cas vraiment primitifs restant exceptionnels.

4) Du point de vue clinique, on peut constater dans un grand nombre de cas, trois périodes :

a) Période de l'infection primitive à streptocoque.

b) Période de latence plus ou moins longue.

c) Période de localisation méningée du streptocoque.

5) La méningite à streptocoques peut évoluer suivant trois modalités :

a) Evolution rapide, même foudroyante, vers la mort.

b) Evolution moins rapide en quelques jours, également vers la mort.

c) Evolution longue et susceptible de guérison.

6) L'examen cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien est important comme moyen de diagnostic et de pronostic de l'affection.

7) Le liquide céphalo-rachidien est généralement trouble, hyperalbumineux avec prédominance des polynucléaires à la réaction cellulaire.

8) Le streptocoque se présente très fréquemment sous la forme diplococcique, quelquefois avec des caractères peu nets qui rendent difficile son identification.

9) La mortalité n'est pas la même pour tous les enfants :

a) chez le nourrisson la mortalité est très grande (95,2 %).

b) chez les enfants plus grands, elle l'est moins élevée (65,2 %).

10) Il n'y a pas de traitement spécifique, cependant quelques traitements chirurgicaux semblent avoir donné des résultats favorables.

11) Le sérum antistreptococcique de Vincent semble avoir donné, dans un cas des résultats favorables.

Vu : *Le Doyen*
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président*
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACKER. — Case of, M. due to streptococcus. *Ann. Ped., Chicago*, 1921, xxxiii, p. 342.
- ACUNA. — Etude sur les « Meningitis agudas de la infancia ». — Thèse de Buenos-Aires, 1907.
- AUDION P. — Thèse de Paris, 1900.
- BOISSURIE ET LACROIX. — Un cas d'épendymite bilatérale. *Soc. de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*. — 17 mars 193.
- ROWERS. — A case of streptococcus hemolyt-meningitis. — *New-York Strade. J. M. N. Y.* 1922, xxii p. 158-161.
- CANURYT B. TASSCWATS. C. Wils. — *Bull. Acad. Méd.* Paris, 109, 570, 573, Avril II-1933.
- DANDY. . . The treatment of staphyl. etud. streptococcus meningitis. *Surg. Gyn. and Obst.* Chicago 1024. xxxix
- DAVIS. — E. D. D. — The morbid anatomy and drainage of otitis meningitis. *J. Laaryngol, and. Otol.* 38-427.
- DEBRÉ ET SEMELAIGNE. — Meningo ependymite subaiguë, 16 juin 1925.
- DELGER B. — Méningite à streptocoque post scarlatinosa. — *Arch. Nat. Lmr. de Pédiatria*, 21, 98, 103, février 1925.
- DELHERN ET LAIGNEL-LAVASTINE. — Un cas de méningite à streptocoque chez un nouveau-né. — *Soc. de Péd.* 17 mars 1930.

DESHAYES. — Thèse de Paris, 1906-1907, vol. 12.

DUBOURG. . . De la méningite consécutive à l'érysipèle de la face. — *Arch. gén. de la Méd.* 1^{re} série, x, p. 625, 1826.

FORLINI E. — Méningite cérébro-spinale, in new been infant. — *Ateneo parmense*. — iv, 533,551, sep. octobre 1932.

FONGO. — Contributo alla canoscenga delle meningitis strep. nelle infanzia. — *Pédiatria Napoli*, 1922, xxx, 1043 et 1053.

FULCONIS A. — Thèse de Paris, 1935.— La mastoidite dans la pathogénie infectieuse du nourrisson.

GARNIER M. — La ménigo épendymite strep. du nourrisson. — Thèse de Paris, 1925.

GIANELLI O. — Archives de Pédiatrie de l'Uruguay de 1934.

GOUGET ET BÉNARD. — La méningite scarlatineuse. — *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1908, p. 853.

GUÉNJOT. — Méningite à streptocoques foudroyante survenue chez un nouveau-né de 16 jours. — *Le nourrisson*, 18, 304, 305.

HUENCKEN: et ETOSSER. — Streptococcie méningitis of otitic origins. — *Amer Journ. of Dis. of Child*, mai 1927, p 779 (iv).

HUTINEL. — Les méningites suppurées. — *Rév. méns. des maladies de l'enfance*, avril 1902.

JAMISON. — A case of streptococcus méningitis. — *N. orl. M. et S. J.* 1923,24, p. 142.

JUARROS. — La pediatria espanola. — Juin 1913.

KOLMER J.-A. — Pneumococcus and streptococcus méningitis. — *J. A. M. A.*, vol. 92, mars 16, 1929, p. 874.

LEENHARDT. — Chaptal et Mas. — Méningite à streptocoque chez un nourrisson. — *Soc. Méd. et Biol. de Montpellier*, séance du 31 mai 1931.

LEISHMAN. — Cas of strep. méningitis. — *Canada M. A. J.* 24 : 424 march 193. .

LEQUEUX. — Méningite à streptocoques chez nouveau-né. — *Bull. de la Société d'obst. de Paris*, 1910, XII, 259, 261.

LESNÉ MARQUEZY. — Méningo épendymite à streptocoques, d'apparence primitive chez un nourrisson âgé de 3 semaines. — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 1923, XXI.

MAC CHARTHY F.-P. — A case of streptococcus méningitis complicating mastoiditis. — *J. Michigan M. Soc.* 17, mars 1917, p. 102.

MAGILNICKI. — Rapport des statistiques faits à Sodz (Pologne). — *Revue française de Péd.*, 1929.

MARIMIDI. — Un cas de méningite à streptocoque consécutive à la rougeole. — *Revue San. de Bucarest*, 1908.

MENDEL. — Contribution à l'étude de l'infection streptococcique expérimental. — *Soc. Biol.*, Paris 1922.

MORQUIOL L. — Sur les méningites cérébro spinale (streptocoque). — *Arch. espanola de pediatria*, 12, p. 460, 467, Julio 1928.

NAHG A. A. JONES. — Streptococcic méningitis following scarlat. fever. — *Arch. Pédiat.*, 49, June 1927, p. 395, 398.

NÉAL. — Etude sur les méningitis suppurées. — *Arch. of Pédiat*, New-York, 1921.

NEUMANN et GLEON. — Méningitis à streptocoques consécutives à une lésion de l'oreille. — *Ann. des maladies de l'oreille*, 1910.

NOBÉCOURT. -- Les méningo-épendymites et méningo-ventriculites. — *Libre de Clin. méd. des enfants*, tome des affections du système nerveux, p. 182.

Les méningo encéphalites purulentes. — Leçon du 14 décembre 1929, *Libre de Clin. Méd. des enfants*.

Les méningites à streptocoque dans la première enfance. — Leçon du 15 février 1936.

NOBÉCOURT et DELESTRE. — Méningites aiguës séreuses et séro-purulentes. — *Soc. de Péd.*, 1900.

NOBÉCOURT et BABONNEIX. — Les méningites à streptocoques. — *Traité de Méd. des enfants* v, p. 215.

NOBÉCOURT, R. MARTIN et BISE. — Sur la nature des streptocoques dans certaines complications de la scarlatine. — *Presse Méd.*, 11 février 1928.

PELFORT B. — *Ach. Sat. Am. de Péd.*, 1929.

PELLISSIER H. — Sur les états méningés aigus (à propos d'un cas de méningite à streptocoque chez un nourrisson). — Thèse de Lausanne VIII, 1924.

ROGER BACQUE. — Thèse Paris, 1911.

ROCKETT H. — A case of hémolytique streptococic meningitis with recovery. — *Brit. of Chil. Dis* 30, July 1923, p. 196, 199..

ROSEMBERT. — Lester and Nottley, Recovery fom streptococcsméningitis. — *Ann. Int. Méd.*, 1154, mars 1931.

RAYTER. — A case of strepto méningitis. — *Am. J. Dis. Chilf.*, *Chicago* 1924, xxviii, p. 34, 37.

SHAN. — Streptococcus méningitis treatiel by repeate lun bar punctures. — *Arch. Péd. N. Y.*, x p. 70-72, 1924.

SMILEY H.-E. — Eight cases of méningitis streptococcus. — *Rhode Island M. J.*, II p. 179, 182, novembre 1928.

SMITH L.-H. — Streprococcus méningitis report of case f. day oto-infant. — *Northwest méd.*, 27, p. 345, July 1928.

- TAWSE H.-B. — Méningitis streptocoques d'origine Otitique. — *J. Saryngol et Bilol.* 46, p. 481, 482, July 1931.
- TEISSIER, BOUDON et DUVOIR. — Méningites cérébro spinales à streptocoque au cours de la scarlatine. — *Bull. soc. méd. des Hôpitaux*, 18 décembre 1908.
- TOURNIER. — Thèse de Paris 1923. — Contribution à étude de la méningite primitive à streptocoque.
- VALERIO. — A proposito de un caso de méningitis post scarlatinosa. — *Brésil Méd. Rio de Janeiro*, 1926, x, p., 1309.
- VERNING THOMPSON. — A case of streptococcal méningitis. — *Brit. M. J. Soud.*, 1924, 667.
- VESSELLE. — Thèse Paris 1904. — Les méningites au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire.
- VOISIN R. — Thèse de Paris 1925. — L'otite du nourrisson.
- WAGNER. — Méningitis atreptococcique. — *Cases Budapest orvose iu Sag*, 27, 357, March 21 de 1929.
- WEAVER G.-H. — A case of strepcococcus méningitis with recovery. — *J. A. M. A.*, 72, 1362, May 10, 1919.
-

Librairie Picart, 59, Boulevard Saint-Michel, Paris.
